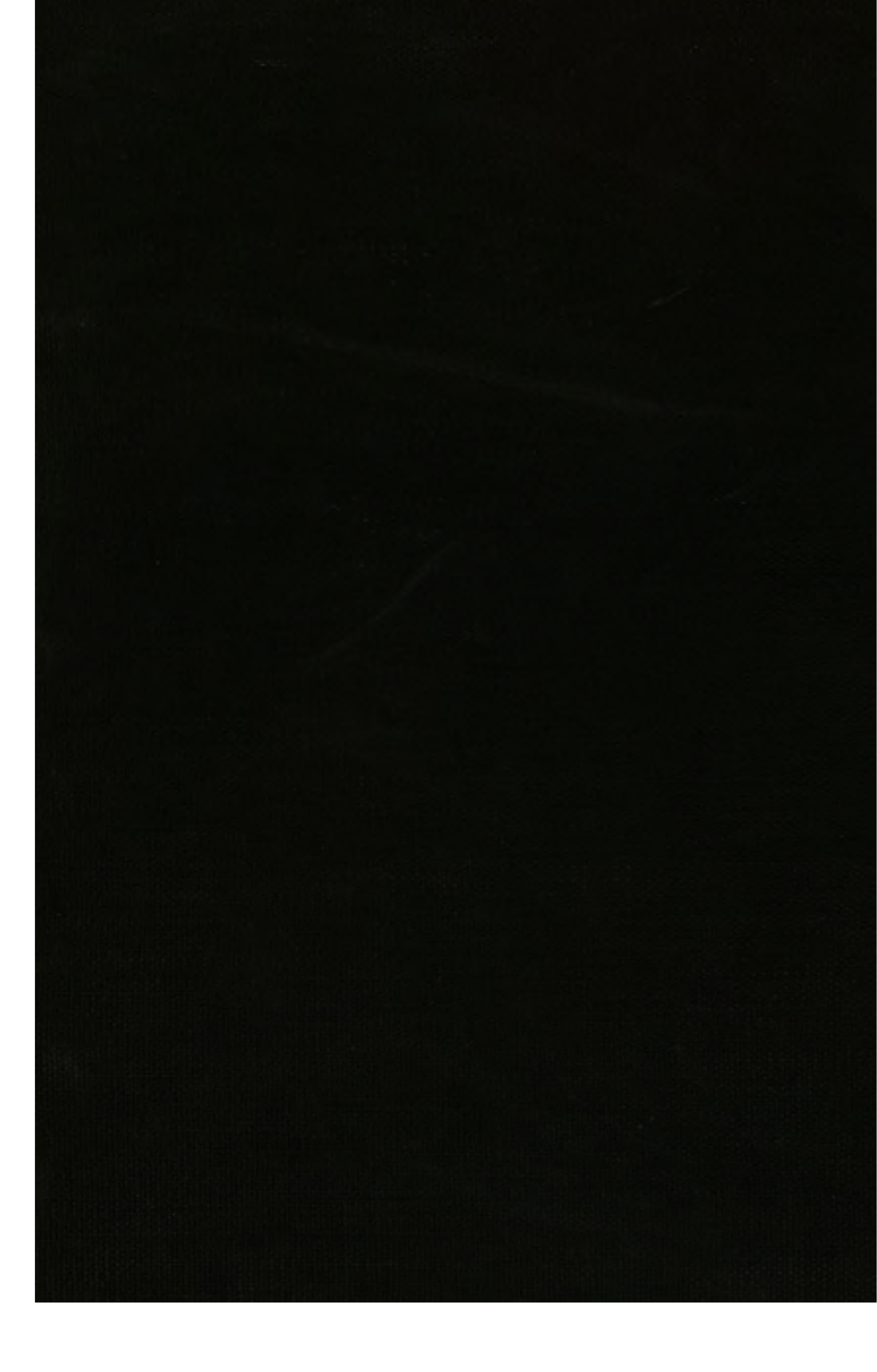
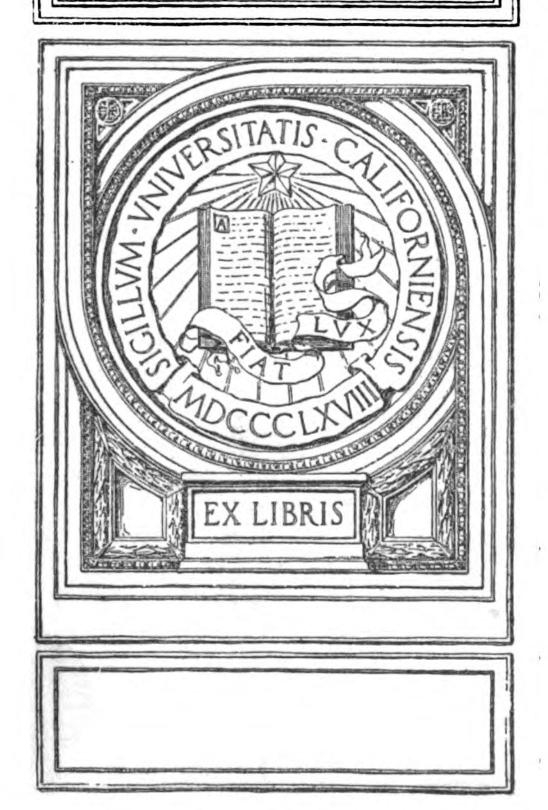
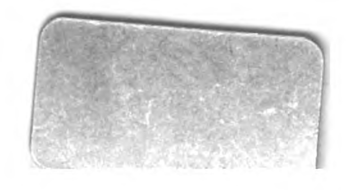
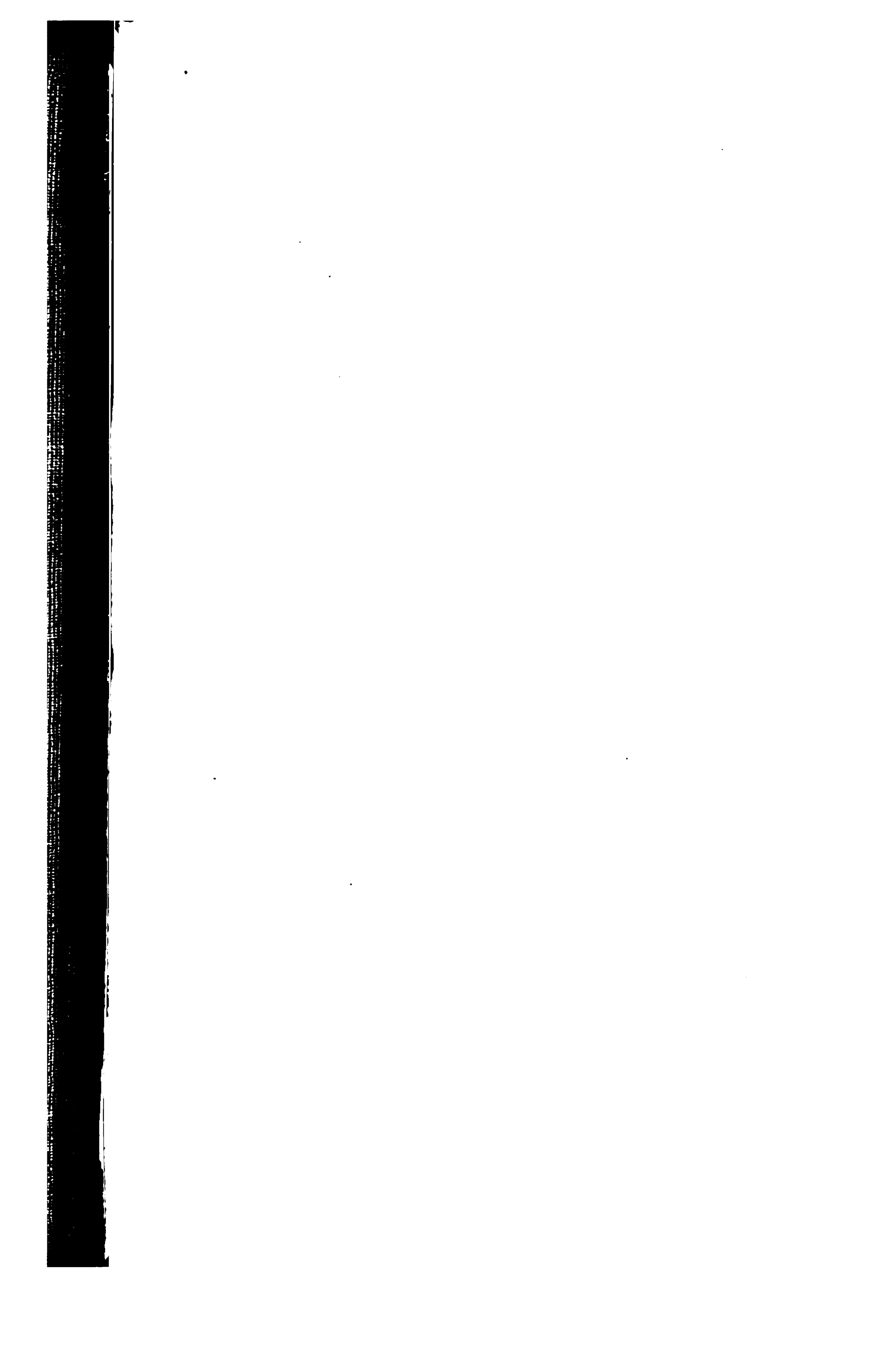



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



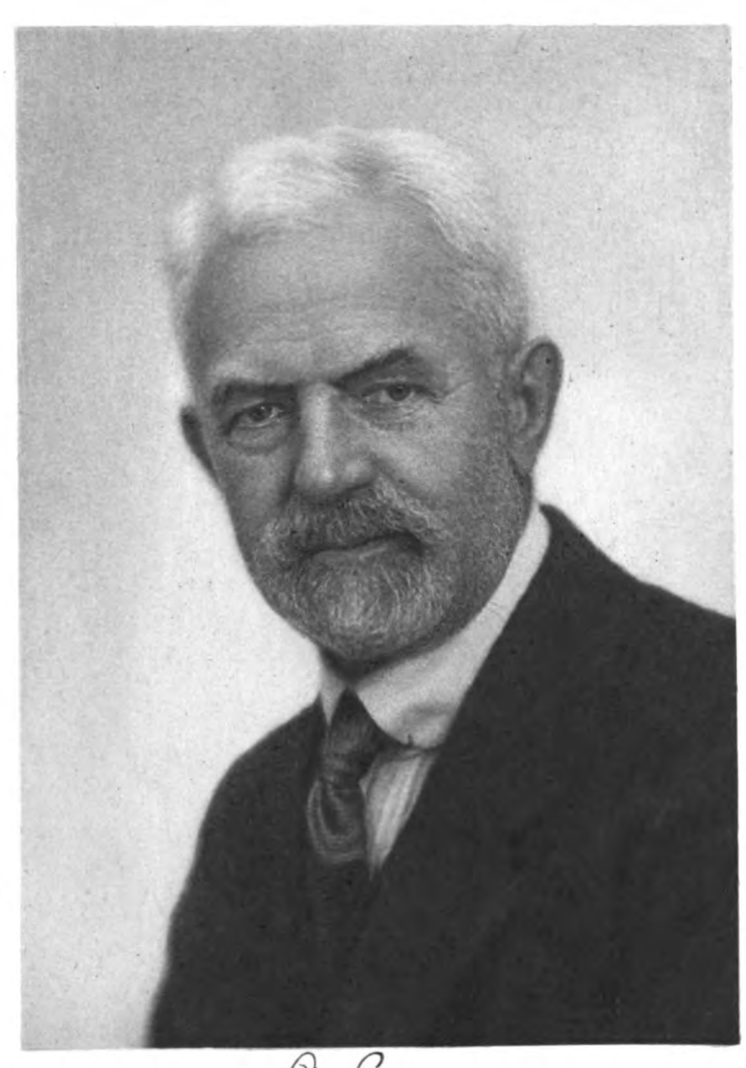




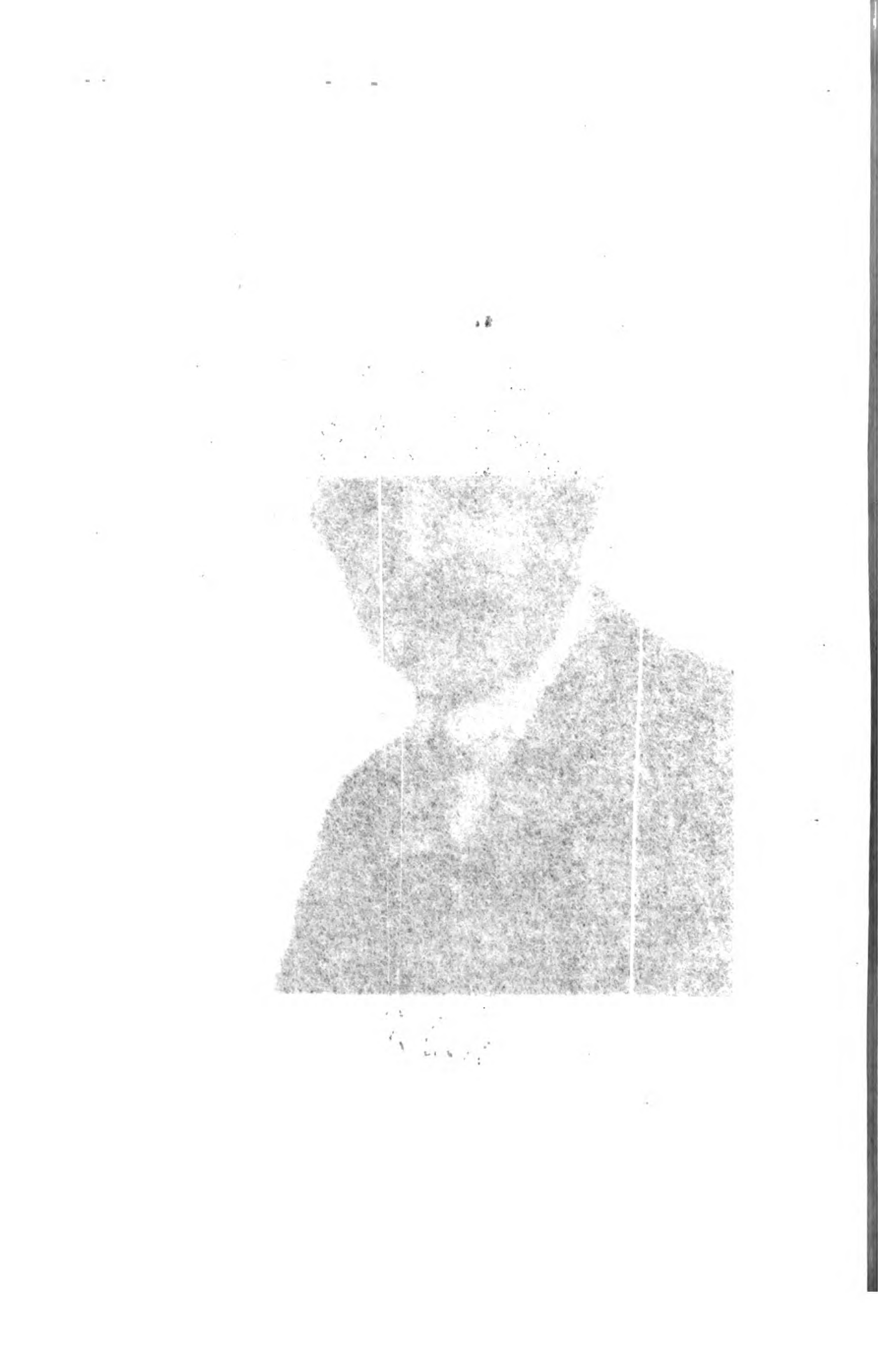








A. Eiselsberg



IHREM VEREHRTEN LEHRER

HERRN HOFRAT PROFESSOR

DR. ANTON FREIHERRN VON EISELSBERG

ZUR FEIER

SEINER FÜNFUNDZWANZIGJÄHRIGEN TÄTIGKEIT

ALS VORSTAND DER

I. CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK IN WIEN

GEWIDMET

VON SEINEN DANKBAREN

WIENER SCHÜLERN

1901—1926



ARCHIV
FÜR
KLINISCHE CHIRURGIE

KONGRESSORGAN
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR CHIRURGIE

BEGRÜNDET VON

DR. B. VON LANGENBECK
WEIL. WIRKL. GEH. RAT UND PROFESSOR DER CHIRURGIE

HERAUSGEGEBEN
VON

DR. W. KÖRTE
PROF. IN BERLIN

DR. A. EISELSBERG
PROF. DER CHIRURGIE IN WIEN

DR. O. HILDEBRAND
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

DR. A. BIER
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

HUNDERTVIERZIGSTER BAND
FESTSCHRIFT FÜR A. v. EISELSBERG
MIT 197 TEXTABBILDUNGEN
SOWIE 1 PORTRÄT



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1926

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Professor *A. Eiselsberg.*)

Klinisches und Experimentelles über die serösen Höhlen[1]).

Von

Dr. L. Schönbauer,

Assistent der Klinik, Privatdozent für Chirurgie.

Jede einzelne der serösen Höhlen, von denen im folgenden gehandelt werden soll, kann berechtigterweise das Thema einer eigenen Arbeit bilden.

Wenn ich dennoch 3 dieser Höhlen des Körpers, das Peritoneum, die Pleura und die Meningen in einer Arbeit zusammenfasse, so geschieht es deshalb, weil es mir vor allem darauf ankommt, das Wenige hier festzulegen, was klinische und experimentelle Untersuchungen neu in den letzten Jahren zeitigten; klinische Ergebnisse aus alten Versuchen abgeleitet, sollen einen Teil meiner Arbeit beinhalten.

Den zweiten Teil soll die Besprechung von Experimenten bilden, da klinische Beobachtungen und Ergebnisse erst nach einer großen Serie von Fällen festgestellt werden können.

Im April 1922 berichtete ich über Experimente, welche sich mit der verzögerten Resorptionskraft des entzündeten Peritoneums befaßten und welche zeigten, daß durch Einbringung hypertonischer Lösungen die Resorption des Peritoneums verzögert werde.

Da diese Wirkung nur eine kurzdauernde ist, nicht wiederholt werden kann, mußte ein stark bakterizides Mittel zur Behandlung der Peritonitis herangezogen werden.

Zu Beginn des Jahres 1922 konnten Experimente mitgeteilt werden, die die bakterizide Kraft des salzsauren Pepsins erwiesen.

Im Sommer des gleichen Jahres stellte ich in der Gesellschaft der Ärzte in Wien eine Anzahl von Fällen vor, welche nach diffuser Perforationsperitonitis mit salzsaurem Pepsin behandelt, zur Ausheilung kamen. Die Zahl der Fälle war damals erst klein, sie erlaubte nur die Möglichkeit eines Erfolges festzustellen.

Schon damals wurde mir von meinem Chef mit Recht vorgehalten, daß ein endgültiges Urteil erst dann abgegeben werden kann, wenn das

[1]) Nach einem am 27. XI. 1925 in der Gesellschaft der Ärzte zu Wien gehaltenen Vortrag.

Mittel sich an einer großen Anzahl von Fällen bewährt hat, wenn vielleicht 100 Fälle damit behandelt worden sind.

Es wurde über die Behandlung der diffusen Perforationsperitonitis mit salzsaurem Pepsin in weiterer Folge mit aller Bescheidenheit und Reserve am Chirurgenkongreß in Berlin, in der Wiener chirurgischen Gesellschaft und im Münchner Chirurgenverein gesprochen.

Da nun die Zahl von 100 Fällen überschritten ist, da wir seit 1922 103 Fälle von diffuser Perforationsperitonitis mit salzsaurem Pepsin behandelt haben, sei es mir gestattet, kurz auf die Technik der Behandlung und auf unsere Resultate einzugehen.

Klinische und experimentelle Beobachtungen haben uns die hohe bakterizide Kraft des salzsauren Pepsins erwiesen. Diese Kraft therapeutisch auszunützen, lag nahe. Es wurde von der Firma Kathe in Halle ein steriles Pepsin dargestellt, dasselbe mit Salzsäure und Wasser versetzt, bis die Konzentration des Magensaftes erreicht war, und mit dieser auf 38—40° erwärmten Lösung das Peritoneum gespült. Stets wurde die Austrittsstelle der Infektion verschlossen, denn weitere Infektion des Peritoneums mußte unbedingt verhindert werden.

Die Bauchhöhle wurde geschlossen oder drainiert, je nachdem, ob saubere Wundverhältnisse geschaffen werden konnten oder nicht.

Vergleichen wir nun die Resultate: Zunächst einige Zahlen aus der Literatur:

	Schmid:	Frühoperation bei Peritonitis	25% +
		Spätoperation bei Peritonitis	55% +
	Brunner:	Perf. Ulcus ventr.	48% +
		Perf. Duodulc.	80% +
	Nötzel:	11 perf. Gallenblasen	54% +
	Körte:	10 perf. Gallenblasen	50% +
1925.	*Wildegans* (*Körte*)		25—27% +

Eigenes Material	ohne Pepsin		mit Pepsin	
Magen-Duodenum	40 Fälle	47,5%	26 Fälle	27,0%
Appendix	114 „	29,0%	72 „	6,9%
Galle	10 „	50,0%	5 „	0,0%
	164 Fälle	34,7%	103 Fälle	11,7%

Zum Vergleich habe ich Statistiken herangezogen, welche sich auf ein großes Material stützen; der Wert der Pepsinbehandlung an unserer Klinik wird noch augenfälliger, wenn man bedenkt, daß sich in der operativen Technik nichts geändert hat, daß wir in der Nachbehandlung den gleichen Grundsätzen folgen wie früher. Ich will es mir versagen, an dieser Stelle auf die 12 Todesfälle[1]) näher einzugehen, die wir trotz Spülung mit salzsaurem Pepsin in den letzten Jahren erlebten, und will nur feststellen, daß wir jeden Fall von Perforationsperitonitis operierten,

[1]) Genau mitgeteilt in der Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **193**, Heft 3/6.

wenn er noch einen Puls hatte; nur 2 Patienten, die pulslos der Klinik überwiesen wurden, wurden nicht mehr operiert.

Es gingen die Hälfte der Fälle in den ersten 24 Stunden nach der Operation zugrunde; hier und bei den später gestorbenen ergab die *Obduktion* in $^2/_3$ der Fälle freies Peritoneum, obwohl bei der Operation eine schwere diffuse Peritonitis bestanden hatte.

Zumeist verloren wir Patienten über dem 50.Lebensjahr, keinen einzigen Fall unter 20 Jahren haben wir in den letzten 4 Jahren verloren, obwohl ca. $^1/_3$ aller Fälle diesem Alter angehörte.

Bei den zugrunde gegangenen Patienten konnten wir bei der Operation neben der Peritonitits einen hochgradigen paralytischen Ileus feststellen. Es lag nahe, dem zweiten Problem der dringlichen Abdominalchirurgie, dem Ileus nachzugehen. Eine große experimentelle Versuchsreihe hat gezeigt, daß der Ileus eine rein peritoneale Intoxikation ist auch dort, wo eine Infektion des Peritoneums noch nicht eingetreten ist. Wenn diese Auffassung zu Recht besteht, so kann nur darin die Therapie erfolgreich begründet sein.

Ist der Ileus — und nur an die schwersten Formen der inneren Incarceration ist dabei gedacht — eine Eiweißvergiftung, dann muß hohes antitryptisches Serum der Ileusvergiftung entgegenwirken. Nach einer Reihe therapeutischer Versuche wurde von *Saxl* und *Kelen* ein hochwertiges antitryptisches Serum hergestellt. Dieses wurde im Tierversuch auf seinen Wert hin untersucht; 3 von 4 Ileushunden blieben, mit diesem Serum behandelt, am Leben.

Damit erscheint die experimentelle Seite einer Arbeit abgeschlossen, die über 2 Jahre in Anspruch nahm und die der Therapie ein neues Serum fand, das imstande ist, den Eiweißvergiftungen entgegenzuwirken.

Erst die Folgezeit wird zeigen, ob die experimentellen Feststellungen auch beim kranken Menschen sich erweisen. Doch sind die Beobachtungen nach Anwendung des Serums zukunftversprechend.

Hat klinische Beobachtung und experimentelle Forschung bei der Peritonitis und beim Ileus zu Resultaten geführt, die, wie mit Freude festgestellt werden kann, sich allgemeine Anerkennung erringen, so zeitigten experimentelle Untersuchungen der Pleura und der Meningen zunächst nur theoretische Ergebnisse. *Wenkebach*, *Sauerbruch*, *Perthes*, *Jehn*, *Elias*, *Schmerz* u. v. a. haben der Behandlung der Pleuraempyeme ihre Aufmerksamkeit zugewendet. Ich muß es mir versagen, hier auf ihre und zahlreiche andere Arbeiten einzugehen.

Will man das Wesen einer Infektion erfassen, dann muß man zunächst die Wege kennen, die sie zu beschreiten pflegt. Es wurde zunächst versucht, bei Hunden ein Pleuraempyem zu erzeugen. Dies gelingt durch Einspritzung von Bakterien nicht immer, gelang mir aber stets, wenn ich die Pleura durch eine Inzision freilegte und nun Bakterien (Strepto-

Staphylokokken) in den Pleuraraum einbrachte. Ebenso sicher gelang es mir, Infektionen zu setzen, wenn ich gleichzeitig mit den Infektionserregern etwas Luft in den Pleuraraum einbrachte, also einen Pneumothorax setzte.

Es kam mir darauf an, die Resorptionsverhältnisse bei gesunder und entzündeter Pleura zu vergleichen. Indigokarminversuche ergaben eine deutliche Verzögerung der Resorption bei entzündeter Pleura; diese Verzögerung wurde noch ausgesprochener, wenn der Indigokarminlösung 10—20 ccm 10% NaCl beigegeben wurden.

Bei 6 Hunden, die zu diesen Resorptionsversuchen herangezogen wurden und bei denen am 3.—7. Tag ein Empyem festgestellt werden konnte, wurde folgendes gefunden: Die Ausscheidung von Indigokarmin erfolgt beim gesunden Hunde, wenn es in die Pleura eingespritzt wird, nach 8—10 Minuten im Harn; ist die Pleura infiziert, dann erfolgt die Ausscheidung nach 12—15 Minuten als jedenfalls merklich verzögert.

Punktiere ich 20 ccm Eiter ab und ersetze sofort mit 40 ccm hypertonischer Kochsalzlösung und 3 ccm Indigokarmin, so mußte ich 35, ja in einem Falle 47 Minuten warten, bis ich Indigokarmin im Harn nachweisen konnte.

Diese Verzögerung der Ausscheidung scheint mir therapeutisch nicht unwesentlich zu sein.

Woran geht ein Pleuraempyem zugrunde? Die Statistik der Klinik, auf die ich mich stütze, zeigt mir, daß von den 27 Todesfällen, die wir im Laufe der letzten 24 Jahre an der Klinik unter 99 Fällen von Pleuraempyem erlebten, 6 an ihrem Empyem zugrunde gingen; 3 mal fanden wir Lungengangrän, 3 mal Pneumonie auch in der gesunden Seite, in 3 Fällen mehr oder weniger ausgedehnte Tuberkulose.

5 Fälle verloren wir an Komplikationen von seiten des Peritoneums (subphrenischer Absceß oder Peritonitis), 2 hatten eine Concretio cordis, 2 Fälle Thrombophlebitis, 1 Fall Myodegeneratio cordis, 1 Fall einen Lungeninfarkt in der gesunden Seite, 1 Fall ein Bronchuskarcinom.

Trotz Operation erlagen ihrem Empyem allein 6 Fälle. Hier erhebt sich die Frage, ob nicht vielleicht durch die rasche Entleerung des Empyems der tödliche Ausgang beschleunigt wurde.

Nach *Sauerbruch* ist das Empyem vor allem eine Infektionskrankheit, die die Erscheinungen erklärt. „Die 2. Gruppe von Symptomen erklärt sich aus den anatomischen und physiologischen Verhältnissen der Brustfellhöhle; hier kommt nicht nur die Ausschaltung der betroffenen Lungenhälfte in Betracht, hier ist es vor allem anderen die Mediastinalverdrängung mit schwerster Mitbeteiligung des Herzens infolge Achsendrehung desselben und Abknickung der großen Gefäße.“ Hier kann nur durch Entleerung des Empyems Abhilfe und Rettung gebracht werden — allerdings nur durch langsame Entleerung, wenn nicht un-

wiederbringlicher Schaden zugefügt werden soll. Darum sind es gerade die rasch wachsenden Empyeme, die vorerst einer gewissen konservativen Behandlung am zugänglichsten sind. Herabsetzung der Resorption bei Verminderung des Empyemdruckes; die experimentellen Untersuchungen führen direkt zur Empfehlung der langsamen Entleerungspunktion mit Nachfüllung hypertonischer Lösungen und verweisen die Radikaloperation auf einen späteren Zeitpunkt.

Vergleiche ich nun am Material der Klinik die Dauerresultate nach den verschiedenen Behandlungsmethoden, so ergibt die seit Jahren an der Klinik geübte Absaugung die besten Resultate quoad functionem. Zur Bestimmung der Dauerresultate konnten nur 34 Fälle herangezogen werden; davon sind 29 völlig beschwerdefrei, bei 5 Fällen sind Asthma, Verwachsungen, Schmerzen auf der Seite der Operation und immer wieder aufbrechende Fisteln zu beobachten. Hoch erscheint die Mortalität in unserem Material. Sie richtet sich unbedingt nach der Art der Erreger. Die Grippeempyeme hatten die schlechteste Prognose.

Nun zum letzten Problem zur eitrigen Meningitis.

Die Statistik der Klinik bei traumatischer Meningitis ist trostlos. Von 25 Fällen gingen 24 zugrunde. Eine Mortalität von 96%. Die Behandlung war die übliche: Wiederholte Lumbalpunktionen, Anwendung von polyvalentem Serum.

Um diesem Problem nachzugehen, mußte ich in zahlreichen Tierexperimenten zunächst Meningitis erzeugen.

Es wurde der Schädelknochen trepaniert[1]), die Dura freigelegt und incidiert und unter die Dura Bakterien eingespritzt. Die so erzielten traumatischen Konvexitätsverletzungen und Infektionen daselbst brachten von 12 Fällen 7 mal Meningitis. Diese 7 Fälle gingen innerhalb von 10 Tagen zugrunde; 5 Tiere überlebten den Eingriff, davon kam es bei 3 Tieren zu einem Hirnabsceß; 2 heilten mit Narben aus. Zunächst war also der Beweis erbracht, daß es nicht in allen Fällen gelingt, durch Verletzung der Konvexität und Infektion daselbst Meningitis zu erzeugen.

Trotzdem schien der Weg mir gangbar und ich versuchte zunächst, nach experimentell erzeugter Infektion der Gehirnoberfläche diese Infektion mit den uns zu Gebote stehenden Mitteln zu behandeln.

Es wurde eine neue Serie von 12 Hunden genau in der gleichen Weise infiziert wie die vorigen. Vom 2. Tage an wurde bei 3 Tieren täglich eine Lumbalpunktion[2]) vorgenommen; das Punktat ergab bei 2 Tieren schon am zweiten Tage nach der Infektion des Gehirns, im

[1]) Hier sowie bei allen auch den kleinsten Eingriffen, wie Lumbalpunktion u. dgl., wurde Morphium-Äthernarkose angewendet.

[2]) Wo die Lumbalpunktion auf Schwierigkeiten stieß, wurde hier und bei den folgenden Versuchen der Suboccipitalstich angewendet, der leicht gelang.

3. Falle am Tag nach der Lumbalpunktion die an die Hirnoberfläche gebrachten Infektionserreger. Es fiel mir auf, daß am Tag nach der Lumbalpunktion der Liquor bei der neuerlichen Punktion infiziert war; bei 3 anderen Hunden wurde am dritten Tag mit der Lumbalpunktion begonnen — ein infiziertes, 2 keimfreie Punktate. Diese waren bei der neuerlichen Punktion am nächsten Tag ebenfalls inifiziert.

Nun konnten am 5. Tag nur mehr 3 Hunde zur Lumbalpunktion herangezogen werden, da es den verbleibenden 3 schlecht ging und ich sie infolgedessen von jedem weiteren Versuch ausschloß. Die nun erhaltenen Liquorflüssigkeiten waren in 2 Fällen infiziert, in einem steril. Dieser Hund ergab am nächsten Tag ebenfalls infizierten Liquor.

Alle diese Tiere gingen im Verlauf von wenigen Tagen zugrunde. Die Obduktion ergab überall eine Meningitis.

Diese Versuchsreihe zeigte mir zunächst, daß die Lumbalpunktion bei experimentell erzeugter lokaler Infektion der Meningen den tödlichen Ausgang nicht verhinderte, ja sie schien direkt dafür zu sprechen, daß die Lumbalpunktion die Infektion fördert, die Meningitis direkt propagiert. Diese Befunde erschienen mir im höchsten Grade unglaubwürdig und ich stellte eine neue Serie von Versuchungen an.

9 Hunde, 3 Würfen zu 4 Stück entnommen, wurden nach Trepanation des Schädeldaches und Inzision der Dura mit gleichen Mengen einer Strepto-Staphylokokkenaufschwemmung infiziert; je ein Kontrotllier aus jedem Wurfe wurde nur zur Lumbalpunktion herangezogen, weil ich mir vorstellte, daß vielleicht durch die Lumbalpunktion die Infektion hervorgerufen worden sei.

5 von den infizierten Hunden wurden unbehandelt gelassen, 3 davon gingen ein, 2 blieben am Leben.

Die übrigen 4 wurden vom zweiten Tag an täglich punktiert — sie gingen ausnahmslos an Meningitis zugrunde, während die 3 Kontrolltiere die 4malige Punktion ohne Schaden überlebten.

Ich schloß daraus, daß nicht die Lumbalpunktion die Infektion verursacht hatte, sondern nur die an der Gehirnoberfläche verbreitete Infektion in ihrer Ausbreitung gefördert hatte.

Mir schien der Beweis erbracht, daß die traumatische Infektion der Meningen durch die Lumbalpunktion gefördert werde. Damit stand ich vor Ergebnissen, die meiner bisherigen Auffassung vollständig widersprachen.

Aus der Klinik wußte ich wohl, daß die Lumbalpunktionen bei Tumoren der hinteren Schädelgrube einen gefährlichen Eingriff darstellen; aus mündlichen Mitteilungen der Klinik *Neumann* wurde mir bekannt, daß *Neumann* bei Verdacht auf Hirnabsceß die Lumbalpunktion verbietet. Aus einer Arbeit von *Kollavicz* geht hervor, daß bei bestehendem Hirnabsceß die Lumbalpunktion die Infektion der Meningen befördert.

Daß Herabsetzung des intrakraniellen Druckes durch Lumbalpunktion die Infektion der Meningen begünstigt, konnten *Weed*, *Wegeforth*, *Ayer* und *Felton* zeigen, welche nach intravenöser Einbringung von Bakterien und darauffolgender Lumbalpunktion Meningitis erzeugen konnten; daß aber die Meningitis in allen Fällen nach Verletzung des Gehirns und Infektion desselben regelmäßig nach der Lumbalpunktion auftrat, das war mir neu.

Der Gedanke lag nahe, daß, wenn Herabsetzung des Liquordruckes die Infektion begünstige, vielleicht Steigerung desselben die Infektionsgefahr herabsetzte. Eine neue Serie von Versuchen wurden angestellt. Wieder wurden 12 Hunde von 3 Würfen in der üblichen Weise infiziert, 9 von ihnen vom zweiten Tage an mit intralumbaler Einspritzung von hypertonischer Kochsalzlösung behandelt.

Während die 3 Kontrolltiere am 7., 10. und 13. Tage zugrunde gingen, überlebten von den 9 Tieren nach Behandlung mit 10 ccm hypertonischer Kochsalzlösung 7 die Infektion durch 4 Wochen.

Es wurden am 2., 4., 7. und 10. Tag je 10 ccm hypertonischer Kochsalzlösung in den Lumbalkanal eingespritzt; 2 Tiere gingen am 15. und 18. Tag an einer Meningitis zugrunde. Die übrigen blieben am Leben und wurden am 30. Tage nach der Infektion getötet. Bei dreien bestand ein Hirnabsceß, bei 4 Hunden eine Narbe.

Daß es sich bei diesen Erfolgen um eine Wirkung der hypertonischen Lösung handelte, wurde in einer letzten Serie von Versuchen erprobt. 6 Hunde wurden infiziert und mit hypertonischer Urotropinlösung behandelt; von diesen Tieren blieben 5 am Leben und eines ging ein, ich konnte die Todesursache nicht ergründen. Diese experimentell erzielten Ergebnisse mußten durch das Experiment auch geklärt werden.

Die Frage, woran der Tod an Meningitis erfolgt, bedurfte keiner Aufklärung, weil wir dafür wohl nur 2 Gründe zur Verantwortung ziehen müssen; die Infektion und den gesteigerten Hirndruck.

Die Wirkung der Infektion kann nur mit den Resorptionsverhältnissen zusammenhängen.

Spritze ich 5 ccm Indigokarmin einem Tier intralumbal ein, so kann ich Blaufärbung des Harnes nach 8—10 Minuten feststellen. Wurde der Hund experimentell infiziert und 24 Stunden später Indigokarmin intralumbal eingespritzt, so zeigt sich die Ausscheidung in der gleichen Zeit, vielleicht sogar etwas früher. Spritzte ich am 4. Tage bei deutlich trübem Exudat Indigokarmin ein, so konnte ich bis 20 Minuten warten, ehe ich Ausscheidung von Indigokarmin feststellen konnte.

Noch länger dauerte es, wenn ich gleichzeitig mit Indigokarmin 10 ccm hypertonischer Lösung intralumbal verabreichte. Am deutlichsten aber trat der Gegensatz bei folgendem Versuch auf. 4 Hunde wurden mit Streptokokken nach Schädelverletzung infiziert. Bei dreien ergab

die Lumbalpunktion am dritten Tag trüben Liquor. Bei einem von diesen wurde 5 ccm Liquor abgelassen und 2 ccm Indigokarmin nachgespritzt; er schied blauen Harn nach 9 Minuten aus.

Beim 2. wurden 2 ccm Indigokarmin eingespritzt, ich konnte es 21 Minuten später im Harn nachweisen. Beim 3. wurden 10 ccm hypertonischer Kochsalzlösung mit 2 ccm Indigokarmin intralumbal gegeben; erst nach 29 Minuten zeigte sich hier eine Blaufärbung des Harns. Daraus folgt wohl, daß die Resorption durch intralumbale Verabreichung hypertonischer Lösungen verzögert wird. Was den Hirndruck anlangt, so konnte ich bei den mir zur Verfügung stehenden Mitteln zu eindeutigen Resultaten nicht gelangen. Schätzungswerte sind unwissenschaftlich und dürfen nicht angeführt werden. Doch hoffen wir Wege und vor allem Mittel zu finden, auch diese zweite Frage zu klären.

Fasse ich also zusammen, so ergibt sich folgende Feststellung: *In ihrem Verhalten Entzündungen gegenüber zeigen die serösen Höhlen des menschlichen Körpers große Ähnlichkeit: Die Verzögerung der Resorption, die gesteigerte Verzögerung bei Einbringung hypertonischer Lösungen. Fürs Peritoneum bereits vor mehr als 2 Jahren festgelegt, ergaben neuere Versuche das gleiche Verhalten der Pleura und Meningen.*

Die Behandlung freilich wird zum Teil anderen Erwägungen folgen müssen.

Die Pepsinbehandlung der Peritonitis bei ausdrücklicher Betonung des Wertes der Verstopfung der Infektionsquelle zeitigte durch bakterizide Wirkung schöne Resultate; beim Ileus folgen wir der Auffassung von der Eiweißvergiftung des Organismus; beim Pleuraempyem wird nach wie vor der Grundsatz der völligen Entleerung des Eiters zu gelten haben bei Berücksichtigung des physiologischen Verhaltens des Empyems. Hier wird Punktion und nachfolgende Einbringung hypertonischer Lösungen manchen Fall die Operation leichter überstehen lassen.

Bei der Meningitis, wo derzeit alle Versuche einer Drainage scheiterten, zeigte das Tierexperiment den Schaden der geübten Behandlung mit wiederholten Lumbalpunktionen und zweifellos den Wert hypertonischer Lösungen.

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Professor *A. Eiselsberg.*)

Wundheilung und Wasserstoffionenkonzentration.

Von

Dr. **Karl Nather** und Dr. **Aurel Jalcowitz,**
Assistent der Klinik. Operateur der Klinik.

Seit jeher hat man schon versucht, eitrige Wunden in ihrer Heilung chemisch zu beeinflussen. Die ersten Versuche bestanden darin, daß man die Wunden mit Desinfektionsmitteln äußerlich behandelte. Ein Schritt weiter führte zur Tiefenantisepsis, die von *Morgenroth* inauguriert wurde, wobei man die Antiseptika durch Injektion in das Gewebe einbrachte. Alle diese Methoden beschränken sich auf eine lokale Wirkung, die sich das eine Mal lediglich auf die Oberfläche, das andere Mal, wenn auch nur in beschränktem Maße, auf die Tiefe erstreckt. Ein neuer Weg zur Beeinflussung bakterieller Infektion bei Wunden wurde durch die Studien über das Verhalten der Bakterien bei verschiedener Wasserstoffionenkonzentration im Medium eröffnet. Diese Versuche hatten ursprünglich mehr theoretisches Interesse, insofern sie für die einzelnen Bakterien klarlegten, welchen Einfluß physikalisch-chemische Änderungen im Nährboden auf das biologische Verhalten der Mikroorganismen ausüben. Von den Arbeiten, welche sich vor allem damit beschäftigten, jene Grenzen der Wasserstoffionenkonzentration zu bestimmen, innerhalb deren die verschiedenen Bakterienstämme lebensfähig sind, nennen wir nur die Publikationen von *Scheer*, *Dernby* und *Clark*. Ihre Versuchsergebnisse in vitro legten es nahe, auch im lebenden Organismus durch eine entsprechende Umstimmung der Lebensbedingungen die Infektionserreger zu schädigen.

Unbewußt wurden solche Versuche an Patienten schon zu einer Zeit angestellt, als vom biologisch-chemischen Haushalt im Organismus noch nichts bekannt war, indem man auf eine bestimmte Ernährung bei gewissen infektiösen Prozessen in der Therapie einen besonderen Wert legte. Die alte Erfahrung, die rein empirisch gewonnen war, daß man Infektionen alimentär beeinflussen kann, ging schließlich vollständig verloren. Schuld daran mag der überragende Einfluß der Entdeckung der Bakterien samt ihrer Auswirkung auf die Auffassung der gesamten Medizin gewesen sein. Erst in der letzten Zeit hat *Sauerbruch*

diese Erfahrungen der alten Ärzte wieder aufgegriffen und in größerem Maße versucht, durch verschiedene Ernährungsformen an den Patienten seiner Klinik die Heilung infektiöser Prozesse zu begünstigen.

Die Wirkung der bloßen Änderung der Kostform kann durch Medikamente verstärkt werden. *Hermannsdorfer* berichtete auf dem vorjährigen Chirurgenkongreß in Berlin über die Erfahrung der Münchner chirurgischen Klinik bei Verabreichung größerer Dosen der offizinellen Phosphorsäure. Hofrat *Eiselsberg* hat damals auf unsere im Gang befindlichen Versuche hingewiesen.

Die extremsten Grade der Ansäuerung, wenigstens im Harn, erreicht man mit Ammoniumchlorid. Es wurden von urologischer Seite diesbezügliche Versuche bereits wiederholt unternommen und über günstige Erfahrungen bei der Behandlung der bakteriell bedingten Cystitis berichtet, so z. B. von *Beckmann* und *van der Reis*.

Die Wasserstoffionenkonzentration im Serum sowie in den Gewebsflüssigkeiten ist normalerweise konstant, da durch die vorzügliche Pufferung eine dauernde Änderung verhindert wird; die schließliche Regulation erfolgt durch Ausscheidung im Harn, bzw. durch Kohlensäureausscheidung mit der Atmung. Es liegt nun die Vermutung nahe, daß auch nach außen sezernierende Wundflächen in ihrem Sekret Schwankungen der Wasserstoffionenkonzentration unterworfen sind. Von einer Durchsäuerung von innen aus müßte man, vorausgesetzt, daß sie genügend hohe Grade erreicht, um Bakterien überhaupt zu schädigen, eine viel radikalere Wirkung erwarten als von einer bloßen lokalen Behandlung.

Die Prüfung der Wasserstoffionenkonzentration im Wundsekret läßt die Möglichkeit solcher Schwankungen offen. *Schade* will gefunden haben, daß z. B. unter pathologischen Verhältnissen der Säuregrad des Gewebes und der Säfte mit dem Grad der Entzündung parallel geht. Allerdings sind die bisherigen Untersuchungsresultate nur mit einer gewissen Reserve zu werten. Wir haben die Bestimmungen der Wasserstoffionenkonzentration vor und nach Behandlung der Patienten mit Ammoniumchlorid nach der kolorimetrischen Methode von *Michaelis* angestellt. Die dabei erhaltenen Resultate haben bei der besonderen Art des Untersuchungsmaterials (Eiweißfehler usw.) nur annähernden Vergleichswert, scheinen aber immerhin auf Änderung der Wasserstoffionenkonzentration hinzudeuten. Kontrolluntersuchungen mittels Gaskette sind im Gange.

Ein Jahr hindurch behandeln wir nunmehr Patienten mit verschiedenen Formen von Eiterungen neben der üblichen notwendigen chirurgischen Behandlung mit Verabreichung von Ammonium chloratum per os. Unser Augenmerk richteten wir dabei fast ausschließlich auf Patienten, welche an der Klinik aufgenommen waren und daher

längere Zeit hindurch genau beobachtet werden konnten. Unter der genauen Spitalkontrolle war es auch möglich, die Ernährung im Sinne *Sauerbruchs* zu regulieren, d. h. die Patienten möglichst fleischreich und gemüsearm zu verköstigen. Das Ammonium chloratum wurde wegen seines schlechten Geschmackes prinzipiell in Oblaten und nach den Mahlzeiten gegeben. Die Dosis schwankte von 3—9 g pro die, wobei die einzelne Dosis 1—3 g betrug. Von der Verabreichung höherer Tagesdosen als von 6g aufwärts sahen wir bald ab, da bei einzelnen Patienten leichte Nierenreizerscheinungen und Magenverstimmungen auftraten, während eine Erhöhung der Säuerung kaum zu bemerken war. Bei regelmäßiger Kontrolle des Harnsedimentes wurden bis zu einer Tagesdosis von 6 g, nie Zylinder gesehen. Eine längere Dauer dieser Medikation als eine Woche empfiehlt sich nicht, da nach dieser Zeit ein bis dahin ausgebliebener Effekt nicht mehr zu erwarten ist.

Unsere Beobachtungen beziehen sich bisher auf 60 klinische Fälle. Dieses Material verteilt sich auf Patienten mit Osteomyelitis, Empyem, Sepsis, Phlegmonen, Furunkel und Abscessen aller Art, posttraumatischen und postoperativen Eiterungen.

Bei der Osteomyelitis haben wir bei der Mehrzahl der Fälle einen Erfolg nicht gesehen. Bei einigen Patienten kam es allerdings, wenigstens vorübergehend, zu einer merklichen Verminderung der Sekretmenge. Besonders zu betonen ist, daß nach Sistieren der Medikation die Eiterung wieder stärker auftrat. Die Verabreichung von Ammoniumchlorid änderte natürlich nichts an der chirurgischen Therapie der Osteomyelitis.

Besonders interessant zu beobachten waren uns 8 Fälle von verschiedenartigen Empyemen, da bei diesen die Eitermenge nach der Eröffnung direkt gemessen werden kann (Heberdrainage). 5 Fälle blieben unbeeinflußt. Bei 3 Fällen war eine Verminderung der Sekretion bis zu $^1/_3$ des Anfangswertes zu messen. Wenn man nun mit der Verabreichung der Medikation aussetzte, stieg binnen kurzem die Sekretion wieder auf ihre alte Höhe. Dieses Ansteigen der Sekretionsmenge ohne Säuerung und das Abfallen unter Ammoniumchloridwirkung war bei demselben Patienten mehrmals hintereinander zu erreichen. Ein Unterschied im Verhalten spezifischer und nichtspezifischer Empyeme wurde nicht gesehen. Ebensowenig sahen wir eine therapeutische Beeinflussung im Hinblick auf das Endresultat oder die Dauer der Erkrankung, was mit Rücksicht auf die verschiedenen Momente, die für die Heilung eines Empyems maßgebend sind, gar nicht wundernehmen kann.

Bei allerdings schon schweren Fällen von chirurgischer Sepsis war ebenfalls kein Erfolg zu sehen.

Bei einzelnen Phlegmonen, welche trotz wiederholter Incision keine Heilungstendenz zeigten, trat anscheinend eine Besserung und beschleu-

nigter Rückgang der Progredienz nach wenigen Tagen Ammoniumchloridbehandlung ein.

2 Fälle von Erysipel bekamen neben der üblichen Lokaltherapie Ammoniumchlorid intern. Trotz scheinbarer Beschleunigung der Heilung zählen wir diese Fälle nicht zu den positiven, da unser diesbezügliches Beobachtungsmaterial zu klein ist.

Bei geschlossenen Eiterungen, wie etwa Furunkel und Abscesse der verschiedensten Genese, beobachteten wir anfänglich die Wirkung einer internen Medikation allein, ohne irgendeinen therapeutischen Effekt dabei zu sehen. Dagegen war es auffallend, wie rasch solche Eiterungen nach Eröffnung bei Patienten, die mit Ammoniumchlorid weiterbehandelt wurden, sistierten. Von dieser Tatsache konnte sich der eine von uns anläßlich eines größeren Abscesses am eigenen Leib überzeugen.

Es ist ja von vornherein selbstverständlich, daß nach der Eröffnung eines Abscesses die lokalen Reaktionserscheinungen mehr minder rasch abklingen. Immerhin braucht aber auch eine solche eröffnete Höhle eine gewisse Zeit zur Reinigung und zur Ausheilung. Der Vergleich mit nicht intern behandelten analogen Fällen zeigte nun, daß in der Schnelligkeit der Wundreinigung und der Heilungsdauer ein beträchtlicher Unterschied bestand.

Als wesentlich sehen wir hierbei die raschere Reinigung der Wundhöhle offenbar unter dem Einfluß des Ammonium chloratum an. Dies entspricht auch vollständig den theoretischen Voraussetzungen dieser Behandlungsmethode, welche mit der Vernichtung der Bakterien ihr letztes Ziel erreicht hat. Die gesamte Krankheitsdauer wird bei Ammoniumchlorid durch die raschere Reinigung der Wunden verkürzt. Vielleicht wird auch daneben noch eine evtl. Progredienz des Prozesses hintangehalten. Möglicherweise besteht der Unterschied in der Wirkung des Ammoniumchlorid bei geschlossenen und offenen Eiterherden darin, daß eine Änderung der Wasserstoffionenkonzentration, ähnlich wie beim Harn, an einen gewissen Abfluß nach außen gebunden ist.

Ähnlich gute Erfolge haben wir bei einer größeren Zahl postoperativer Eiterungen beobachtet. Es handelt sich dabei vor allem um Eiterungen nach Perforationsperitonitis. Hier konnte man auffallend rasches Versiegen der Sekretion zum Teil aus den Bauchdecken, in 2 Fällen auch aus der Bauchhöhle sehen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß bei diesen Fällen eine gewisse Analogie in der Wirkungsweise des intern verabreichten Ammoniumchlorid und der Salzsäure-Pepsinspülung bei Peritonitis nach *Schönbauer* besteht, sofern durch beide Maßnahmen eine Änderung der Wasserstoffionenkonzentration in der Peritonealhöhle, entweder von außen oder von innen her, erreicht wird. Die auffallendsten Besserungen beziehen sich fast ausschließlich auf Coli-Infektionen. Dieses Ergebnis ist vielleicht von vornherein etwas überraschend, da

wir den Coli-Bacillus als Säurebildner kennen. Andererseits aber wissen wir, daß eben Coli-Bacillen in Kulturen an ihrer eigenen, schließlich übermäßigen Säureproduktion zugrunde gehen können.

Wir sind uns vollständig darüber klar, wie schwierig es ist, rein klinisch die Wirkungsweise eines Medikamentes auf die Heilung infizierter Wunden abzuschätzen. Von vornherein war daher gegenseitige Kontrolle Grundbedingung und Absicht. Sicherlich stellt das Ammonium chloratum bzw. die Erhöhung der Wasserstoffionenkonzentration durch irgendeine medikamentöse Beeinflussung kein Allheilmittel dar in dem Sinne, daß es überall wirken muß. Bei einzelnen Gruppen von Infektionen, die wir oben besonders hervorgehoben haben, war jedoch ein günstiger Effekt nicht von der Hand zu weisen. So scheint der Weg, durch Änderung der Wasserstoffionenkonzentration auf bakterielle Infektion einzuwirken, aussichtsreich, wenn auch der weitere Ausbau noch künftigen Versuchen und Untersuchungen vorbehalten bleibt.

Literaturverzeichnis.

Beckmann und *van der Reis*, Zeitschr. f. klin. Med. **101**, 228. 1925. — *Clark*. Journ. of biol. chem. **22**, 87. 1925. — *Dernby*, Ann. de l'inst. Pasteur 1921, S. 277. — *Eiselsberg*, Arch. f. klin. Chir. Kongreßband 1925. — *Hermannsdorfer*, Arch. f. klin. Chir. Kongreßband 1925. — *Sauerbruch*, Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 38, S. 1299. — *Schönbauer*, Arch. f. klin. Chir. 1922.

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Professor *A. Eiselsberg*.)

Perniziöse Anämie und Bluttransfusion.

Von
Dr. **Karl Nather,**
Assistent der Klinik.

Mit der Milzexstirpation (*Eppinger-Ranzi*) hat der Chirurg zum erstenmal zur perniziösen Anämie Stellung genommen. Die vielleicht zu überspannten Hoffnungen, welche sich an diesen Eingriff hinsichtlich einer günstigen Beeinflussung der Krankheit knüpften, führten zum therapeutischen Versuch mit der Knochenentmarkung. Wegen der vielumstrittenen Wertigkeit dieser beiden Eingriffe, deren Größe bei einem schwer darniederliegenden Patienten sicherlich nicht zu unterschätzen ist, kommt der Chirurg heutzutage nur mehr relativ selten zu ihrer Ausführung. Ab und zu läßt vielleicht noch der eine oder der andere Internist bei seinen Perniciosakranken eine Colostomie ausführen, wenn Darmstörungen im Vordergrund der Beschwerden stehen und einen ätiologischen Zusammenhang mit der Erkrankung vermuten lassen.

Viel häufiger als gelegentlich einer der erwähnten Operationen tritt der Chirurg in den letzten Jahren durch die Bluttransfusion mit perniciosakranken Patienten in Berührung. Es ist nicht verwunderlich, daß gerade diese Therapie in letzter Zeit auch in Europa mit einer gewissen Vorliebe und in großem Maßstabe versucht und angewendet wird, nachdem die Amerikaner schon während und besonders nach dem Kriege in zahlreichen Publikationen auf die günstige Beeinflussung der Erkrankung durch die Bluttransfusion hingewiesen hatten. Die Vorstellung, ein krankes Blut durch gesundes zu ersetzen, leuchtet Arzt und Patienten von vornherein viel besser ein als die alleinige Beeinflussung der Krankheit durch Operation an einem Erfolgsorgan. Dabei ist allerdings nicht zu vergessen, daß die Bluttransfusion in ihrer heutigen Fassung keineswegs speziell für die perniziöse Anämie ausgebildet wurde, sondern als modernes Therapeuticum ganz besonders bei dem trostlosen Verlauf der perniziösen Anämie bewillkommt wurde. Daraus folgt, daß bisher noch keineswegs bestimmte Richtlinien für die Anwendung der Transfusion bei der *Biermer*schen Erkrankung vorliegen. Es muß also unsere Aufgabe sein, unsere Erfahrungen mit der Bluttransfusion bei der per-

niziösen Anämie zu sammeln, ihre Erfolge zu studieren, nach gemeinsamen Gesichtspunkten einzuteilen und zu sehen, ob sich vielleicht in der Zukunft bestimmte Richtlinien für die Anwendungsweise ergeben werden.

Um die Dauererfolge der Bluttransfusion bei der perniziösen Anämie sinnfällig darzustellen, beschränkt sich die folgende Abhandlung auf 29 Perniciosakranke, deren chirurgische Behandlung ich in der Zeit von Oktober 1923 bis Ende 1924 übernommen und fast ausschließlich selbst durchgeführt habe. Die Nachuntersuchung, auf der diese Mitteilung fußt, fand im Dezember 1925 statt. Die Zahl der Perniciosakranken, welche seit Beginn des Jahres 1925 zur Bluttransfusion von den verschiedensten internen Kliniken und Abteilungen in Wien der Klinik *Eiselsberg* zugewiesen wurden, ist inzwischen fast auf das Doppelte gestiegen. Ihre Besprechung unterbleibt an dieser Stelle, weil bei den meisten Fällen die Behandlung noch nicht abgeschlossen und daher eine endgültige Beurteilung nicht möglich ist.

Bevor ich auf die Besprechung der Resultate eingehe, sei zuerst die spezielle Technik der Bluttransfusion bei der perniziösen Anämie erörtert.

Zur Feststellung, ob die Blutübertragung zwischen Spender und Empfänger statthaft ist, wurde ausschließlich die *Landsteiner-Moss*sche Probe angewendet. Seit über einem Jahr verwenden wir mit großem Vorteil Serum II und III, welches nach dem Vorbild von *Parke* und *Davis* unter dem Namen Hämotest nach den Angaben von *Neumueller* und *Moritsch* durch das Wiener serotherapeutische Institut in den Handel gebracht wird. Während die Agglutination normalen Blutes bei der *Landsteiner-Moss*schen Probe geradezu in die Augen springend ist, kann die Beurteilung eines Perniciosablutes nicht selten Schwierigkeiten bereiten. Das blasse, wässerige Blut enthält zu wenig rote Blutkörperchen, um die Agglutination mit der sonst gewohnten Deutlichkeit hervortreten zu lassen. Vor der Beurteilung der Reaktion unter Lupe ist wegen der Gefahr der Verwechslung mit Geldrollenbildung besonders zu warnen. Glücklicherweise sind diese zweifelhaften Fälle nicht häufig. Wer mit der Beurteilung, ob Agglutination oder nicht Agglutination, nicht schlüssig werden kann, tut am besten, in einem solchen Fall von vornherein einen Spender der Gruppe IV zu verwenden, der als Allgemeinspender auf jeden Fall paßt. Blutsverwandschaft des Spenders ist belanglos gegenüber der Bedeutung der Gruppenzugehörigkeit. Ob ein gruppenentsprechendes verwandtes Blut einem fremden Blut vorzuziehen ist, können wir nicht beurteilen, da man die wiederholten Transfusionen bei einem Perniciosakranken kaum jedesmal mit Verwandtenblut ausführen kann. Auch das Alter des Spenders, welchem von manchen Seiten eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt wird,

scheint keine wesentliche Rolle zu spielen. Auf den internen Stationen wurden als Blutspender meist Hypertoniker jenseits der Lebensmitte verwendet, ohne daß daraus ein Nachteil gegenüber der Verwendung jugendlicher Spender objektiv festgestellt werden konnte.

Zur Transfusion wurde neben dem *Oehlecker*schen Apparat in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Apparatur nach *Percy* verwendet. Letztere Methode hat sich uns vor allem deshalb besonders bewährt, weil sie bei der Ausführung der Transfusion im Krankenzimmer einer internen Station weniger Vorbereitungen, Lagerung des Patienten usw. erfordert als bei der Technik von *Oehlecker* notwendig ist. Außerdem gibt die Möglichkeit, bei der *Percy*-Transfusion Spender und Empfänger in getrennten Räumen zu halten, dem Arzt unter Umständen eine größere Freizügigkeit in der Spenderauswahl. Vielleicht ist auch noch der Umstand in Betracht zu ziehen, daß das zu übertragende Blut in dem paraffinierten Glaskolben am wenigsten Schädigungen ausgesetzt ist.

Die große Wahrscheinlichkeit, daß man bei einem Perniciosakranken die Bluttransfusion wird mehrmals wiederholen müssen, läßt für den Operateur ein gewisses sparsames Umgehen mit den zur Verfügung stehenden Venen ratsam erscheinen. Wir beginnen mit der ersten Transfusion gewöhnlich in einer Cubitalvene. War der Wundverlauf reaktionslos, dann kann man dieselbe Vene ohne weiteres noch zu 2 und 3 ja noch mehr Transfusionen auch späterhin verwenden, wenn man die Vene jedesmal 3—4 Querfinger höher oben, zentralwärts, bloßlegt. Allerdings dürfen in der Zwischenzeit in diese Vene nicht Injektionen gemacht worden sein, welche erfahrungsgemäß mit einer gewissen Häufigkeit zur Verlegung des Lumens führen, wie das z. B. bei Elektroferrol vorkommt. Wo man mit den Armvenen nicht mehr auskommt, bietet die Vena saphena magna noch zahlreiche Möglichkeiten. Auch ihre erstmalige Bloßlegung empfiehlt sich möglichst entfernt von der Einmündung in die Vena femoralis aus Sparsamkeitsgründen für die Zukunft. Unter Umständen wird man auch die Vena jugularis externa zur Ausführung der Transfusion heranziehen. Ich habe bei 3 Fällen 6 Transfusionen durch die Vena jugularis externa ohne Schwierigkeiten ausgeführt. Bei richtiger Technik läßt sich die Gefahr der Luftembolie vollständig ausschließen. Bei diesen Transfusionen außerhalb der Cubitalgegend, am Oberschenkel oder am Hals, erweist sich die Unabhängigkeit von der Lagerung des Spenders und Empfängers bei der Technik von *Percy* als vorteilhaft.

Trotz gruppenrichtiger Spenderauswahl treten nach der ersten Transfusion beim Perniciosakranken, gleichgültig ob der Patient früher gefiebert hat oder afebril war, häufig Temperatursteigerungen um $^1/_2$—1° auf. Diese Beobachtung findet sich bei fast $^2/_3$ der beschriebenen Fälle. Leichtes Frösteln ist eine ganz seltene Ausnahme. Bei den folgenden

Transfusionen, sofern sie in kurzen Intervallen erfolgen, ist die Temperaturreaktion abnehmend geringer oder fehlt überhaupt.

Die Warnung einzelner Autoren, die Transfusion nach einem gewissen kurzen Intervall zu wiederholen, hat sich nach unseren Erfahrungen nicht als berechtigt erwiesen. Vor allem war es *Linser*, welcher die abermalige Transfusion 6—10 Tage nach der ersten als besonders gefährlich hinstellte in der Meinung, daß die Menge der Isagglutinine im Blut des Empfängers wachsen und um diese kritische Zeit einen Höhepunkt erreichen. *Robertson* und *Peyton* glauben die Reaktion nach einer zweiten Transfusion bei verschiedenem Spender mit einem rascheren Zerfall des Blutes erklären zu können. Wenn dieser raschere Blutzerfall bei wiederholter Transfusion auch nach den Untersuchungsergebnissen von *Mueller* und *Jervell* sehr wahrscheinlich gemacht ist, besteht doch kein Grund, sich vor Wiederholung der Transfusion innerhalb der 2. Woche oder auch einige Wochen später zu scheuen. In einem Teil unseres Materials wurde die Transfusion bei perniciosakranken Patienten geradezu prinzipiell in 1—2 wöchigem Intervall wiederholt, ohne daß eine ungewöhnliche Reaktion oder gar Schaden für den Patienten erstanden wäre.

Wohl aber scheint mir ein Umstand bei der wiederholten Transfusion berücksichtigenswert zu sein, auf welchen ich durch den folgenden Fall aufmerksam wurde.

Patientin L. E., 61 Jahre alt, verheiratet, kinderlos, ist bereits seit 1 Jahre krank und wurde bisher mit Arsen erfolgreich behandelt, spricht aber in der letzten Zeit auf diese Therapie nicht mehr an. 4 Transfusionen von 2 mal 400, 1 mal 300 und 1 mal 250 ccm gruppengeeigneten Blutes werden in kurzen Intervallen, am 30. XI., 10. XII., 23. XII. 1923 und 4. I. 1924 durchgeführt. Die Zahl der roten Blutkörperchen steigt im Laufe dieser 5 Wochen von 2,4 auf 4,4 Millionen. Der Hämoglobingehalt erhöht sich auf 90 Sahli. Der Färbeindex geht auf 1 zurück. Die Patientin hat sich ausgezeichnet erholt und verläßt im Januar 1924 das Spital in einem sehr guten Zustand, der ihr die Ausführung ihrer Pflichten als Hausfrau gestattet. Das Blutbild hat sich im Gegensatz zur quantitativen Änderung allerdings qualitativ nicht sehr verändert und ist typisch für Perniciosa.

Die regelmäßige Nachuntersuchung in den folgenden Monaten ergab ein langsames Zurückgehen der Erythrocytenwerte und des Hämoglobingehaltes bei gleichzeitigem Ansteigen des Färbeindex. Nachdem Patientin den Frühling und Sommer relativ gut verbracht hat, wird am 9. IX. 1924 bei der schon wieder recht heruntergekommenen Patientin bei typischem Blutbild folgender quantitativer Befund erhoben: Erythrocyten 1,4 Millionen, Leukocyten 3700, Hämoglobin 40, Färbeindex 1,46. Der Blutbefund und der Allgemeinzustand bessern sich etwas auf Arsentherapie und intramuskuläre Blutinjektionen.

Am 22. X. 1924 wird eine Bluttransfusion von gruppengeeignetem Spender in der Menge von 300 ccm vorgenommen. Der unmittelbare Erfolg dieser Transfusion war ein erschreckender. Patientin bekam sofort einen heftigen Schüttelfrost, Bewußtseinsstörungen, Exanthem am ganzen Körper und Glieder- und Gelenkanschwellungen. Die Erscheinungen klangen glücklicherweise in wenigen Tagen ab, nur die Temperatursteigerung blieb etwas länger bestehen. Am 26. XI.

konnte die Patientin mit einem Blutbefund von 2,5 Millionen rote Blutkörperchen, Hämoglobin 60, Färbeindex 1,2 gebessert das Spital verlassen, kam aber trotz aller weiteren internen Medikationen wenige Wochen später ad exitum.

Der unvoreingenommene Beobachter würde nicht einen Moment zweifeln, die klinischen Erscheinungen nach der letzten Transfusion bei diesem Fall als Anaphylaxie anzusprechen. Die Meinungen über die Möglichkeit der Anaphylaxie bei wiederholter Bluttransfusion sind keineswegs einheitlich, aber selbst Autoren wie z. B. *Boettner*, der im Tierexperiment beim Meerschweinchen mit wiederholten Blutinjektionen Anaphylaxie nicht erzeugen konnte, glaubt auf Grund klinischer Beobachtungen an ihre Möglichkeit. Ob es sich bei den beobachteten Reaktionserscheinungen tatsächlich um echte Anaphylaxie handelte oder nicht, kann für den Patienten und für unser chirurgisches Handeln nur von untergeordnetem Interesse sein. Wichtig für uns ist lediglich die Kenntnis, daß solche Reaktionen bei Transfusionen nach einem mehrmonatigen Intervall auftreten können, daß wir darauf gefaßt sind und Schutzmaßnahmen in dieser Richtung treffen.

Bei drei weiteren Patienten, bei welchen ich nach mehrmonatigem Intervall nach der letzten Serie von Transfusionen wegen neuerlichem Rezidiv abermals eine Bluttransfusion auszuführen hatte, machte ich vorsichtshalber die Patienten vor der Durchführung der neuerlichen Transfusion antanaphylaktisch. Als Vorbild dazu diente mir die prinzipielle Gepflogenheit unserer Klinik, bei jedem Patienten, der wegen einer Verletzung eine prophylaktische Tetanusantitoxininjektion bekommen soll, nach evtl. vorausgegangenen Seruminjektionen zu forschen und im Bejahungsfalle zuerst $^1/_2$—1 ccm Tetanusantitoxinserum einzuspritzen. Wenn wir dann nach 6 oder 12 Stunden die volle Dosis von 20 Antitoxineinheiten enthaltendem Serum injizieren, ist bei dem antanaphylaktisch gemachten Patienten ein anaphylaktischer Schock nicht mehr zu fürchten. Die betreffenden Perniciosakranken erhielten dementsprechend am Tage vor der Transfusion ca. 4 ccm des am nächsten Tag zur Verwendung kommenden Spenderblutes intravenös eingespritzt. In allen diesen 3 Fällen ist die tags darauf folgende Transfusion ohne jeden Zwischenfall gut vertragen worden. Trotzdem die Erscheinungen in dem ausführlich geschilderten Fall vielleicht nicht allseits als Anaphylaxie anerkannt werden mögen, würde ich doch raten, in analogen Fällen bei Wiederholung der Transfusion nach mehrmonatigem Intervall am Tage zuvor in der beschriebenen Weise eine prophylaktische intravenöse Injektion des Spenderblutes vorzunehmen. Es verlohnt sich diese kleine Mühe, die unter Umständen dem Patienten einen schweren Schaden und dem Arzt eine unwillkommene Überraschung ersparen kann.

Hier wäre vielleicht noch erwähnenswert, daß in 2 Fällen bei wiederholter Transfusion stark juckendes Erythem am Körper mit urticaria-

ähnlichen Quaddeln beobachtet wurde. Diese Erscheinungen klangen bei einem Fall rasch ab, quälten aber den anderen Patienten 2 Wochen lang sehr. Eine sonst anscheinend psychisch normale Patientin bekam regelmäßig nach 2 Transfusionen Anfälle von periodischer Melancholie. In einem Falle trat im Anschluß an eine Transfusion Erblindung auf beiden Augen, offenbar infolge Gefäßthrombose, auf. Der Patient war zur Zeit der Transfusion bereits stark marantisch und kam bald darauf ad exitum.

Sämtliche Perniciosakranke, welche mit Bluttransfusion behandelt wurden, waren schon längere Zeit krank und hatten auch schon eine interne Therapie durchgemacht. Die Angaben über die Krankheitsdauer vor der ärztlichen Behandlung variieren von 2 Monaten bis zu 3 Jahren. Bei allen Patienten mit einer Krankheitsdauer von nur wenigen Monaten machte die Anamnese ein viel längeres Bestehen der Anämie wahrscheinlich. Der Verlust der Arbeitsfähigkeit führte die Kranken aber erst zum Arzt.

Nur in den seltensten Fällen finden sich in der Anamnese Angaben, welche in eine ätiologische Beziehung zur Erkrankung gebracht werden können. Abgesehen von den typischen Beschwerden der Achylia gastrica finden sich nur bei 4 Fällen Angaben über schwere, lang andauernde Verdauungsstörungen, vor allem über hartnäckige Obstipation. Ein sehr intelligenter Patient, von Beruf Ingenieur, der sich viel mit Laienmedizin beschäftigt hatte, will beobachtet haben, daß die Symptome seiner Krankheit nach einer lang dauernden Fingereiterung, die mehrmals operiert werden mußte, aufgetreten seien.

Das Alter der Patienten schwankt zwischen 20. und 69. Lebensjahr; die Bevorzugung jenseits des 40. Lebensjahres ist ohne weiteres auffallend. Ausschließlich 6 Patienten sind jünger als 40 Jahre. Männliches und weibliches Geschlecht sind ziemlich gleichmäßig beteiligt. 13 männliche Kranke stehen 16 weiblichen Patienten gegenüber.

Zwei Drittel der Kranken zeigen, abgesehen von durch Nebenumstände verursachten Temperatursteigerungen, afebrilen Verlauf; nur bei 7 Patienten bestanden mehr oder minder kontinuierliche subfebrile und febrile Temperaturen, welche ausschließlich in der Grundkrankheit ihre Erklärung fanden. 11 von den 29 Perniciosakranken zeigten einen kleinen, derben Milztumor, der in einzelnen Fällen unter dem Rippenbogen tastbar wurde. Ein großer Milztumor wurde nicht beobachtet.

In 8 Fällen wurde Lues in der Anamnese zugegeben. Soweit die Wassermann-Reaktion im Blut bei den Patienten ausgeführt wurde, war sie nur 3 mal positiv.

An den 29 Perniciosakranken wurden insgesamt 91 Bluttransfusionen durchgeführt. Die Höchstzahl der Transfusionen erreichte der Patient J. D., 60 Jahre, Kaufmann, auf welchen wir später noch ausführlich

zu sprechen kommen, mit 9 Transfusionen. Die jeweils transfundierte Blutmenge bewegte sich zwischen 300 und 600 ccm, mehr an der oberen als an der unteren Grenze dieser Zahlen. Es klingt geradezu grotesk, daß der obenerwähnte Patient J. D. bei seinen 9 Transfusionen mehr als 4 l Blut transfundiert erhielt.

Besonders auffallend ist die Tatsache, daß Patienten, die bei wöchentlich wiederholter Transfusion jedesmal 400—500 ccm Spenderblut erhielten, kaum jemals Zeichen von Plethora zeigten, obschon man doch annehmen mußte, daß sich zumindest das transfundierte Serum längere Zeit in der Blutbahn erhalte, gleichgültig von dem Schicksal, das die roten Blutkörperchen im Empfängerkörper erfahren. Unsere anfänglichen Bedenken vor der kurzfristig wiederholten, massigen Bluttransfusion erwiesen sich in der Praxis vollständig unbegründet, weil die Regulation zwischen Flüssigkeitsgehalt der Blutbahn und Flüssigkeitsgehalt der Umgebung eine überaus prompte ist. Immerhin hatten wir in einigen wenigen Fällen Gelegenheit, Zustände vorübergehender Blutüberfüllung im Kreislaufsystem zu beobachten. Niemals kam es dabei zu einer Überlastung des Herzens. Die Symptome einer solchen vorübergehenden Plethora zeigten sich insbesonders im Anfange unserer Transfusionsbehandlung bei Kranken, an denen die Transfusion im Anschluß an eine mehr oder minder größere Mahlzeit ausgeführt wurde. Diese Patienten klagten über Hitze und Völlegefühl im Kopf, vor allem über Bauchschmerzen, zu welchen sich ab und zu Erbrechen der eben genossenen Mahlzeit hinzugesellte. Wir beziehen diese Symptome auf eine kompensatorische Erweiterung der Splanchnicusgefäße, welche den Überschuß des Blutes in sich aufnehmen und so gewissermaßen das Herz vor einer momentanen Überlastung schützen. Die Richtigkeit dieser unserer Auffassung bestätigte sich in der Folgezeit. Wir ließen die Patienten prinzipiell mehrere Stunden vor der Transfusion fasten oder gestatteten nur des Morgens eine ganz geringe Flüssigkeitsaufnahme. Unter diesen Vorsichtsmaßregeln konnten wir die früher beschriebenen Erscheinungen einer akuten Kreislaufüberlastung durch Transfusion größerer Blutmengen nicht mehr beobachten.

Sämtliche Fälle, die wir mit Transfusion zu behandeln Gelegenheit hatten, waren, wie schon erwähnt, bereits intern vorbehandelt. Ohne auf die interne Therapie der perniziösen Anämie als nicht hierher gehörig einzugehen, seien die vor der chirurgischen Behandlung in Verwendung gekommenen internen Maßnahmen kurz aufgezählt. An erster Stelle stehen Arsen und Eisen, deren Wirksamkeit über jede Kritik erhaben ist. Arsen per os oder in Form von Injektionskuren, klein dosiert oder aber in Form des Arsenstoßes. Eisen in seinen verschiedenen Verbindungen intern verabreicht oder als Elektroferrol intravenös appliziert. Für den Chirurgen hat das Elektroferrol insofern ein gewisses Interesse,

als nach seiner intravenösen Einspritzung nicht so selten Venenthrombosen eintreten, welche die injizierte Vene unter Umständen zum Zwecke einer späteren Transfusion vollständig unbrauchbar machen. Mutaflor hat sich in einem Falle, bei welchem intestinale Krankheitserscheinungen im Vordergrund standen, wenigstens in bezug auf die Beseitigung der chronischen Obstipation gut bewährt. Die Beurteilung der Wirsamkeit kleiner Joddosen entzieht sich schon wegen der zu geringen Zahl der so behandelten Fälle einer kritischen Beurteilung unsererseits. Soweit aus der Anamnese unserer Patienten und aus der Vorgeschichte vor der Transfusionsbehandlung erkenntlich ist, scheinen intramuskuläre Injektionen kleiner Mengen Blutes wenigstens vorübergehend erfolgreich zu sein. Röntgenbestrahlung der Milz und der langen Röhrenknochen hat vorübergehend vielleicht fallweise einen günstigen Erfolg.

Diese vorübergehende Wirksamkeit der einzelnen medikamentösen Maßnahmen, welche für die perniziöse Anämie vielleicht ebenso typisch wie das Blutbild ist, interessiert uns vor allem im Vergleich zur chirurgischen Transfusionsbehandlung. Bei der Strittigkeit der ätiologischen Grundlage der perniziösen Anämie, welche selbst als Symptomenkomplex einer unbekannten und wahrscheinlich gar nicht einheitlichen Noxe aufzufassen ist, ist die Therapie bisher auch nur eine symptomatische geblieben. Leider sehen wir, daß sich aber auch die Reaktionsfähigkeit des perniciosakranken Organismus gegenüber jeder einzelnen internen Medikation erschöpft. Daraus ergibt sich für den Internisten die Notwendigkeit, mit seinen internen Maßnahmen von Zeit zu Zeit zu wechseln, in der Hoffnung, daß der Organismus auf das neue Medikament noch einmal anspricht. In diesem Sinne stellt die Bluttransfusion ohne Zweifel eine starke Bereicherung des Hilfsschatzes bei der perniziösen Anämie dar. Gleichzeitig damit sind aber auch die Wirkungsgrenzen der Transfusion abgesteckt.

Aus zahlreichen Indikationen trat bei unseren Fällen die Bluttransfusion unter die Behandlungsmethoden. Das eine Mal bei jenen Kranken, welche trotz aller internen Medikation immer mehr und mehr herunterkamen und bei denen die Blutübertragung das Ultimum refugium darstellte, mit dem man sie vielleicht noch vor dem unmittelbar zu erwartenden Exitus retten konnte. Bei einer zweiten Gruppe von Fällen kam die Transfusion zu einer Zeit in Anwendung, wo der Kräftezustand des Patienten noch relativ gut war, die Kranken auf diese oder jene interne Medikation noch reagierten und die Blutübertragung lediglich den Zweck verfolgte, den Eintritt der Remission zu beschleunigen und ihre Größe zu vermehren.

In die erste Gruppe gehören 6 Patienten, die ich zum erstenmal in einem geradezu moribunden Zustand antraf. Wächserne Blässe, Atemnot und Bewußtseinsstörungen waren die hervorstechendsten

klinischen Symptome. Das Blutbild entsprach dem einer schwersten perniziösen Anämie bei vollständig erloschener Regeneration. Alle diese Fälle waren intern vorbehandelt und hatten, soweit sich dies mit einiger Wahrscheinlichkeit aus der Anamnese ergab, bereits eine oder mehr Remissionen mitgemacht. Von diesen 6 Patienten kamen 4 in den nächsten Tagen ad exitum.

Bei der 5. Patientin, H. D., 45 Jahre alt, verheiratet, stiegen die Erythrocytenwerte nach der ersten Transfusion von 500 auf 900 Tausend. Der unmittelbare Erfolg der Transfusion war eklatant. Drei weitere Transfusionen ergaben im Laufe von 4 Wochen einen Anstieg auf 2,3 Millionen rote Blutkörperchen. Eine 5. Transfusion konnte ein Absinken der Erythrocytenwerte auf 2 Millionen nicht aufhalten und unter zunehmender Verschlechterung des quantitativen und qualitativen Blutbildes kam Patientin 3 Monate nach der ersten Transfusion ad exitum. Als interessant bei diesem Fall wäre vielleicht noch erwähnenswert, daß die Pat. vor 1 Jahre an einer Colitis litt, in deren Anschluß Ikterus und später Blässe auftrat. Nach vorübergehender Besserung auf 24 Arseninjektionen und eine Bluttransfusion trat die Verschlechterung, die zum Exitus führte, bald auf.

Der 6. Patient, C. B., 60 Jahre alt, Erzeuger, war seit mehr als 1 Jahre wegen Nervosität und fraglicher Metalues in ärztlicher Behandlung. Vorübergehende Besserung seines Zustandes auf Arsen und Neosalvarsan. Schließlich plötzlicher Zusammenbruch. Die Transfusionsbehandlung beginnt bei dem z. T. bewußtlosen, zumindest aber desorientierten Patienten am 14. XI. 1924. Im Laufe von 6 Wochen ist die Zahl der Erythrocyten von $^1/_2$ Million auf über 4 Millionen gestiegen. Pat. ist heute, 11 Monate nach der ersten Transfusion, vollständig lebens- und arbeitsfähig.

Die absolute Erfolglosigkeit in 4 von 6 Fällen dieser Gruppe spricht vielleicht dafür, daß in diesen Fällen die Transfusion zu spät gemacht wurde. Allerdings darf man mit seinen Schlußfolgerungen aus diesen Beobachtungen nicht all zu weit gehen, weil wir auch in der nächsten Gruppe Fälle vorfinden, bei denen die Transfusion versagte, obschon man nicht sagen kann, daß sie zu spät eingesetzt hätte. Immerhin deuten die 4 Todesfälle an, daß man nicht all zu lange mit der Transfusion warten soll. Andrererseits zeigt der letzterwähnte Patient, der nunmehr schon eine 11 monatliche Remission aufweist, daß man in keinem Stadium der perniziösen Anämie Berechtigung hat, die Bluttransfusion als von vornherein vollständig aussichtslos abzulehnen. Daß die Natur einem dabei die größten Überraschungen liefern kann, beobachte ich an einer Patientin, die ich erst kürzlich zu sehen Gelegenheit hatte. Bei dieser Frau wurde sogar von einem in der perniziösen Anämie erfahrenen Internisten wegen vollständiger Aussichtslosigkeit die Transfusion abgelehnt und der Patientin Arsen per os verabreicht, ut aliquid fecisse videatur. Die Patientin befindet sich heute, 3 Wochen nachdem sie von den Ärzten als vollständig hoffnungslos aufgegeben war, zweifellos auf dem Wege der Besserung.

Die zweite Gruppe umfaßt 23 Patienten, bei welchen in den verschiedensten Stadien der Erkrankung mit der Transfusionsbehandlung

eingesetzt wurde. Auch unter diesen Patienten finden sich solche, die bereits gegen ein bestimmtes internes Medikament refraktär geworden waren. Um mit dem Versuch einer neuen Medikation evtl. nicht kostbare Zeit bei Wirkungslosigkeit zu verlieren, wurde die Transfusionsbehandlung in Angriff genommen. In dieser Gruppe wurden die Transfusionen in folgenden zwei Arten appliziert. Als Serientransfusionen, wenn die Patienten jede Woche oder höchstens alle 10—14 Tage eine kontinuierliche Reihe von 3—6 Transfusionen erhielten. Die 2. Untergruppe umfaßt jene Fälle, bei welcher sich die Transfusionen mehr minder gleichmäßig auf eine längere Zeit verteilen und schließlich jene Fälle, welche nur 1—2 Transfusionen erhalten haben.

Professor *Jagic*, der in Wien als erster schon im Herbst 1923 die prinzipielle Behandlung der perniziösen Anämie mit Bluttransfusion in großem Stil auf seiner internen Abteilung durchführen ließ, berichtete im April 1924 in der Gesellschaft der Ärzte über den ausgezeichneten Erfolg der Serientransfusion bei 3 Patienten. Die Kranken waren 59, 60 und 69 Jahre alt. Bei typischem Blutbild der Perniziosa begann die Transfusionsbehandlung mit Erythrocytenwerten von 1,3 resp. 1,4 Millionen. Die Blutkurven dieser 3 Fälle, welche in Nr. 15 der Wiener klin. Wochenschr. 1924 veröffentlicht sind, zeigen folgendes charakteristisches Verhalten. In keinem der 3 Fälle trat nach der ersten Bluttransfusion eine wesentliche Änderung des quantitativen Blutbefundes ein. Erst die folgenden Transfusionen erzeugten einen kontinuierlichen Anstieg der roten Blutkörperchenwerte bis zu 4 Millionen und darüber, so daß die Patienten in einem relativ sehr guten Zustand, ja sogar arbeitsfähig, das Spital verlassen konnten. Über den weiteren Verlauf dieser 3 Patienten wird später noch die Rede sein, wo wir sie im zweiten Rezidiv abermals mit Bluttransfusion behandelt haben. Außer diesen 3 Fällen wurde die Serientransfusion noch in 8 weiteren Fällen angewendet.

Der unmittelbare Erfolg der Serientransfusion bei diesen insgesamt 11 Patienten war fast durchwegs ein guter mit Ausnahme einer einzigen Patientin, welche trotz vorübergehender Besserung das Bett nicht verlassen konnte.

Die Dauer der durch Serientransfusion erzeugten Remissionen, so weit sie den Patienten außer Bett brachten und ihm ein halbwegs geregeltes Leben erlaubten, verhalten sich folgendermaßen: 1, 2, 3, 4, 6, 9, 9, 11, 12, 19 Monate. Von diesen Patienten leben heute noch 5 und befinden sich in einem sehr guten Zustand[1]).

In jener 2. Untergruppe von Patienten, welche 12 Fälle umfaßt, wurden nur 1—2 Transfusionen verabfolgt oder aber, wo mehr Trans-

[1]) Sämtliche Zeitangaben gelten bis zum Dezember 1925, als die Fälle nachuntersucht wurden.

fusionen ausgeführt wurden, verteilten sie sich auf einen größeren Zeitraum, so daß nicht von Serientransfusionen gesprochen werden kann. Der unmittelbare Erfolg der Transfusionen war bei 8 Patienten gut, bei 4 Patienten schlecht. Diese letzten 4 Patienten haben das Bett nicht mehr lebend verlassen, wozu noch ein Patient kommt, der anfänglich gut zu reagieren schien. Die Remissionsdauer beträgt bei den anderen Patienten, mit Ausnahme eines einzigen Falles unter dem ganzen Material, von welchem wir keine Nachricht haben, 3, 6, 16, 17, 17, 17, 17 Monate. Von diesen Patienten leben heute noch 6. 5 befinden sich in sehr gutem Zustand, der 6. liegt mit einem Rezidiv im Spital.

Beim Vergleich der Resultate beider oben aufgezählten Gruppen zeigt sich insofern eine Differenz, als die Zahl der länger dauernden Remissionen in der 2. Gruppe größer ist. Es wäre aber gefehlt, daraus irgendwelche Schlüsse auf den Effekt der verschiedenen Transfusionsbehandlung zu ziehen. Handelt es sich doch in der 2. Gruppe vielfach um Fälle, welche auch auf rein interne Therapie noch so gut reagierten, daß die Bluttransfusion lediglich als beschleunigendes Adjuvans hinzugefügt wurde.

Interessant ist das Verhalten jener Patienten, bei welchen im Gefolge einer Transfusionsserie eine mehr minder lange Remission auftrat, wo aber schließlich wiederum im nächsten Rezidiv mit der Transfusion eingesetzt wurde. Hierher gehören auch die 3 Fälle, die, wie früher erwähnt, in der Wiener klin. Wochenschr. 1924 publiziert wurden. Im ganzen umfaßt diese Gruppe 6 Fälle, von welchen nur der 6. einen etwas abweichenden Typus darstellt.

In den 3 von Prof. *Jagic* publizierten Fällen wurden nach einer Remission von 6, 9 und 9 Monaten wiederum Transfusionen vorgenommen. Die eine Patientin E. L. haben wir bereits eingangs, bei Besprechung der Anaphylaxie ausführlich angeführt, sie wurde durch eine Transfusion im zweiten Rezidiv nur ganz vorübergehend gebessert und ist bald darauf ad exitum gekommen. Bei den beiden anderen Fällen wurden im zweiten Rezidiv eine resp. 4 Transfusionen ausgeführt. Der Erfolg der Transfusionen war nur ein sehr geringer und brachte kaum eine wesentliche Besserung für wenige Wochen. Beide Patienten starben innerhalb 4 Wochen nach der letzten Transfusion. Ein ganz ähnliches Verhalten zeigt der 4. Fall von wiederholter Transfusion im zweiten Rezidiv.

Bei dem Patienten G. S., 59 Jahre alt, Beamter, wurde bei einem anfänglichen Blutbefund von 1 Million Erythrocyten und sonst typischem Blutbild vom 7. IX. bis zum 10. X. 1924 4 Transfusionen gemacht, in deren Verlauf die Erythrocytenzahlen bis fast auf 4 Millionen anstiegen. Durch 3 Monate hindurch konnte der Patient seinem Beruf als Beamter nachgehen, bis ihn ein abermaliges Rezidiv nach weiteren 6 Wochen dauernd ans Bett fesselte. Trotz zweier Transfusionen, die $4^1/_2$ Monate nach der letzten Transfusion ausgeführt wurde, kam Patient ad exitum.

Die 5. Patientin A. W., 38 Jahre alt, Pensionistin, zeigt ein ähnliches Verhalten wie der früher geschilderte Fall. Bei einer Erythrocytenzahl von knapp unter 1 Million erhält sie die erste Transfusion am 26. X. 1924 und verläßt aus äußeren Gründen, gebessert mit 2,2 Millionen Erythrocyten das Spital. 3 Monate später erhält sie eine Serie von 4 Transfusionen, die im April und Mai 1925 an ihr ausgeführt wurden, worauf die Erythrocytenzahl von 800 000 auf 3 Millionen anstieg und die Patientin sich nicht nur wesentlich gebessert fühlte, sondern teilweise ihren Pflichten als Hausfrau wieder nachkommen konnte. Nach 2 monatiger Remission sinken die roten Blutkörperchen wieder unter 1 Million herab und die Patientin bleibt einer abermaligen Transfusion gegenüber vollständig refraktär, doch lebt Patientin heute noch, 6 Wochen nach dieser letzten Transfusion unter Arsentherapie.

Vom Typus dieser 5 geschilderten Fälle verschieden ist der 6. Patient, G. E., 54 Jahre alt, Ingenieur.

Die Behandlung dieses Patienten begann mit einem Blutbefund von 1,4 Mill. Erythrocyten, Hämoglobin 48, Färbeindex 1,64 im April 1924. Im Laufe von 6 Wochen besserte sich der Blutbefund durch 4 Bluttransfusionen auf 3 Millionen Erythrocyten, Hämoglobin 75, Färbeindex 1,1. Der Patient, der heute noch lebt, erhielt in den nunmehr verflossenen 17 Monaten nach seiner ersten Spitalsentlassung 5 Transfusionen, welche jedesmal bei Beginn einer quantitativen Verschlechterung des Blutbildes einsetzten. Er reagierte auch jedesmal prompt auf die neuerliche Transfusion.

Diese letztbesprochene Gruppe von 6 Fällen ist vielleicht von dem ganzen besprochenen Material die interessanteste. Sie zeigt, daß von 6 Patienten, welche nach einer erstmaligen Serie von Transfusionen ganz auffallend gebessert, ja nach ihrem subjektiven Gefühl geradezu gesund aus der Behandlung entlassen wurden, der Erfolg neuerlicher Transfusionsbehandlung in einem nächsten Rezidiv bei nicht weniger als 5 Patienten ausgeblieben ist. Der einzige Fall der auf weitere Transfusionen andauernd gut reagierte, ist der letzterwähnte Patient Ing. G. E. Sämtliche Fälle wurden nicht nur zum Teil während der Zeit der Transfusion, sondern zumindest auch bei der ersten Andeutung des neuen Rezidivs intern medikamentös behandelt. Es scheint demnach, daß sich der Organismus wohl während eines Rezidivs, das vielleicht mit internen Maßnahmen nicht mehr aufzuhalten ist, noch einmal mit Serientransfusionen aufpeitschen läßt, daß sich aber seine Reaktionsfähigkeit der Transfusion gegenüber im nächsten Rezidiv schon mehr minder erschöpft hat.

Sehen wir von den oben beschriebenen 3 großen Gruppen ab und fassen wir die Resultate der Transfusionsbehandlung, die wir bei unseren 29 Patienten erzielen konnten , zusammen, dann ergibt sich folgendes: ein unmittelbarer Erfolg der Transfusionsbehandlung zeigte sich bei 20 Kranken, 9 Fälle sprachen von vornherein nicht an. Die Remission bei 17 Patienten, für welche zum Teil die Transfusionsbehandlung allein maßgebend war, zum Teil nur eine unterstützende Rolle für die interne Therapie bildete, erstreckt sich bis zum heutigen Tag (Dezember 1925)

von 1—19 Monaten: 1, 2, 2 mal 3, 4, 2 mal 6, 2 mal 9, 11, 12, 16, 4 mal 17 und 19 Monate. In der Gesamtzahl von 29 Patienten, deren Behandlung in der Zeit vom 1. Oktober 1923 bis längstens 1. Januar 1925 in Angriff genommen wurde, leben heute noch 12 Patienten.

Sämtliche Versuche, aus dem Verhalten der einzelnen Bestandteile des Blutbildes nach einer Transfusion irgendwelche prognostisch verwertbare Anzeichen ausfindig zu machen, sind gescheitert. So weit wir aus unserem Material beurteilen können, hat auch das Ansteigen der Leukocyten, insbesondere der stabkernigen, und das Ansteigen der Thrombocyten, auf deren Verhalten *Goetting* und *Weiksel* in letzter Zeit aufmerksam machten, nur eine beschränkte prognostische Bedeutung, Auch die Schnelligkeit und Höhe des Ansteigens der Erythrocytenwerte, welche von vornherein als der naheliegendste Maßstab angesehen werden könnte, sagt nichts voraus über die Dauer der zu erwartenden Remission.

Immerhin aber besteht eine gewisse beschränkte Möglichkeit der Prognosestellung, nur ist diese nicht für die Bluttransfusion verschieden gegenüber jeder anderen internen Medikation. Im allgemeinen wird die Prognose mit der zunehmenden Zahl der Rezidiven schlechter. Was die Voraussage für die einzelnen Remissionen betrifft, ist neben der Veränderung des quantitativen Blutbildes vor allen auch die Veränderung des qualitativen Blutbildes maßgebend.

Wenn wir abschließend zu einem Urteil über die Wirksamkeit der Bluttransfusion bei der perniziösen Anämie kommen wollen, dürfen wir einen Satz nicht vergessen, den *Naegeli* in seinem Lehrbuch bei der Besprechung dieser Krankheit anführt: „Bei der Kritik aller therapeutischen Maßnahmen darf man nie außer Acht lassen, daß Spontanremissionen ohne alle Therapie vorkommen, so daß Kranke sogar aus schwerem Koma erwachen und sich auffällig rasch erholen können.“ Ohne daß wir also im Einzelfalle Berechtigung haben mit absoluter Sicherheit die Besserung des Patienten auf die Transfusionsbehandlung zurückzuführen, werden wir doch nicht unterlassen, bei einer so trostlosen Erkrankung auch dieses letzte Mittel anzuwenden. Denn wenn wir offenbar mit der Bluttransfusion auch keine Dauerheilungen erzielen, so zeigt doch unser Material, daß der an sich geringe Eingriff der Blutübertragung zumindest zum Zwecke der Lebensverlängerung und vor allen zur rascheren Erreichung einer Remission volle Berechtigung hat.

Wenn auch die Bluttransfusion in ihrer Wirkungsweise sicherlich jede Art von interner Medikation übertrifft, so soll sie keineswegs die interne Behandlung der perniziösen Anämie verdrängen wollen. So lange man mit internen Medikationen noch auskommt, ist es nur gut für den Patienten. Wir dürfen nicht vergessen, daß der Organismus einmal auch gegen die Transfusionsbehandlung refraktär wird. Die

Bluttransfusion soll aber auch nicht evtl. andere chirurgische Maßnahmen ausschließen. In unserem Material finden sich 5 milzexstirpierte Patienten, von denen 3 noch leben und besonders lange Remissionen aufweisen[1]). Inwieweit die Milzexstirpation in diesen Fällen günstig gewirkt hat, läßt sich nicht sagen, da dieselben Resultate auch bei nicht milzexstirpierten Kranken erzielt wurden. Immerhin lassen die Resultate der Bluttransfusion, welche ja sicherlich noch nicht die letzten Ziele unsere Wünsche darstellen, jede kombinierte Behandlung als versuchswert erscheinen. Evtl. haben wir in der Bluttransfusion ein Mittel gefunden, welches geeignet ist, die vielleicht unbefriedigenden Resultate der Milzexstirpation bei der perniziösen Anämie dadurch zu verbessern, daß transfusionsbehandelte Perniziosakranke in einem besseren Zustand zur Operation kommen.

Literaturverzeichnis.

Boettner, Dtsch. med. Wochenschr. **50**, 599. 1924. — *Goetting*, Dtsch. med. Wochenschr. **48**, 1641. 1922. — *Jagic-Hickel*, Wien. klin. Wochenschr. **37**, 359. 1924. — *Mueller* und *Jervell*, Norsk. magaz. f. lägevidenskaben **82**, 442. 1921. — *Robertson* und *Peyton*, Journ. of exp. med. **35**, 141. 1922. — *Spengler*, Wien. klin. Wochenschr. **33**, 1. 1920.

[1]) *Nachtrag bei der Korrektur:* Dazu kommt noch eine 6. milzexstirpierte Frau, die nunmehr schon über 2 ganze Jahre gesund ist. Es ist dies jene einzige Patientin aus der 2. Gruppe, von der im Dezember 1925, zur Zeit des Abschlusses der Mitteilung, noch keine Nachricht eingetroffen war.

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Professor *A. Eiselsberg.*)

Über das Fieber nach der Milzexstirpation.
Klinische und experimentelle Untersuchung.
I. Mitteilung.

Von
Dr. **E. Gold** und Dr. **H. Schnitzler.**

Mit 3 Kurven.

Beobachtungen über klinisch schwer zu erklärende, nach aseptisch verlaufenden Milzexstirpationen aufgetretene Fieberbewegungen finden sich in der Literatur vereinzelt niedergelegt. Die meisten übersichtlichen Darstellungen über die Milzexstirpation und deren Folgen, sowie die diesbezüglichen Referate (so z. B. auch dasjenige *Ranzis* auf der letzten Tagung der deutschen Ges. f. Verdauungskrankheiten in Wien, September 1925) verzeichnen jedoch nur ganz im allgemeinen die Tatsache, daß nach operativer Entfernung der Milz häufig und vorübergehend Fieber auftrete. Eingehender hat sich mit der Frage nach der Natur dieses Fiebers bloß *Herczel* beschäftigt, der an Hand von 5 daraufhin untersuchten Fällen von Milzexstirpation der Meinung Ausdruck verlieh, daß nur in solchen Fällen, bei denen gelegentlich der Splenektomie mit den den Milzstiel versorgenden Ligaturen Pankreasgewebe mitgefaßt wurde, Temperatursteigerungen, und zwar als Ausdruck einer infolge Verletzung des Gewebes der Bauchspeicheldrüse und Austritt von chemisch wirksamem Pankreassekret im retroperitonealen Zellgewebe postoperativ ablaufenden Pankreasfettgewebsnekrose entstünden. Zum Belege dieser Ansicht führte *Herczel* 3 im postoperativen Verlauf stärker fiebernde Fälle an, bei denen gelegentlich der Milzexstirpation zumeist infolge Verwendung von Massenligaturen bei der endgültigen Versorgung des Milzstiels Pankreasschweifgewebe mitgefaßt wurde, sowie auch den Umstand, daß in 2 weiteren Beobachtungen, in denen bei der Operation eine derartige Beschädigung des Pankreas durch vorsichtige und gesonderte Ligatur der Milzgefäße vermieden wurde, auch nicht die geringste Temperatursteigerung im weiteren Verlaufe zu verzeichnen war.

Veranlassung zu den vorliegenden Unteruchungen war die eigene Beobachtung zweier Fälle, bei denen es, ohne daß dies durch Unregel-

mäßigkeiten des Wundverlaufes oder andere komplizierende Erkrankungen begründet gewesen wäre, nach der Milzexstirpation zu deutlichem und in dem ersten derselben sogar zu außerordentlich heftigem und durch die besonderen Umstände des Falles als bedrohlich angesprochenen Temperaturanstieg gekommen war.

Dieser letzterwähnte Fall (I,) betraf eine 33jährige Patientin Marie H., Fleischhauersgattin aus P. in N. Oest., die unter den Erscheinungen einer schweren Anaemia perniciosa erkrankt war (beobachtet von Herrn Prof. *A. Müller-Deham* in Wien). Blutbefund: 1 000 000 r. Bk. Hämoglobin 20 %, Huntersche Glossitis, großer harter Milztumor, der bei der Röntgendurchleuchtung eine beträchtliche Einengung des Magenfüllungsbildes verursachte. Temperaturen andauernd subfebril. Nach Vornahme einer Bluttransfusion, die weder das subjektive Befinden noch den Blutbefund nennenswert zu bessern vermochte, wurde am 24. II. 1924 von Herrn Prof. *Ranzi* die Milzexstirpation ausgeführt. Bei der Abtragung der 270 g schweren perisplenitisch nicht stärker verwachsenen Milz war durch vorsichtige schrittweise Unterbindung der Milzgefäße im Hilus makroskopisch eine Verletzung des Pankreas mit Sicherheit vermieden worden. Die Operation war um 11 Uhr vormittag beendet. Um 4 Uhr nachmittag desselben Tages war die Temperatur der Patientin ohne Schüttelfrost bereits auf 39° angestiegen. Am nächstfolgenden Tage erfolgte ein weiterer Anstieg auf 40°, um am zweitnächsten Tage 40,3° zu erreichen. Zur Erklärung dieses außergewöhnlich hohen Fiebers wurde, trotzdem klinisch ein vollkommen negativer Lungenbefund zu verzeichnen war, an eine zentrale Pneumonie gedacht, und dementsprechend angesichts der schweren zugrunde liegenden Erkrankung ein ungünstiger Ausgang befürchtet, trotzdem das subjektive Befinden der Patientin ein auffallend wenig gestörtes war. Nach 4tägiger Dauer des Fiebers, das während dieser Zeit nur geringe Remissionen gezeigt hatte, erfolgte eine unter starken Temperaturschwankungen einhergehende, fortschreitende Entfieberung und reaktionslose Wundheilung. — Über den weiteren Verlauf des Falles soll nur kurz berichtet werden, daß nach einer weiteren mehrere Wochen später vorgenommenen Bluttransfusion eine sehr weitgehende Besserung des ganzen Krankheitsbildes eintrat, begleitet von Wiedererlangung der vollen Arbeitsfähigkeit. Zur Zeit, Anfang Januar 1926, machen sich wieder die Zeichen eines Rückfalles geltend.

Die zweite Beobachtung betraf eine Patientin der Klinik (II.), die 22jährige Stickerin Marie F., aufgenommen am 11. X. 1924, Prot. Nr. 767. Voranamnese: Im Mai 1923 Appendektomie. Der Beginn der gegenwärtigen Erkrankung reicht bis zum September 1922 zurück. Damals bemerkte Patientin, daß sie gelbe Augen bekam, ohne daß damit irgendwelche körperliche Beschwerden verbunden gewesen

wären. Zu Weihnachten 1923 krampfartige Schmerzen in der Magengegend mit Ausstrahlen unter den rechten Rippenbogen und in den Rücken. Kein Erbrechen. Diese Schmerzen traten anfänglich in 5 bis 6 wöchentlichen Zwischenräumen auf, nahmen jedoch in der Folge an Häufigkeit zu. Seit Juni 1924 allwöchentliche, seit 14 Tagen tägliche Schmerzanfälle von großer Heftigkeit. Die Gelbfärbung der Augen soll wechselnd auftreten und wieder verschwinden. Die Patientin wurde unter der Diagnose: Cholelithiasis, Cholecystitis von der III. med. Klinik (Chvostek) zur Operation hierher gewiesen.

Operation am 14. X. 1924 (*Walzel*). Nach Eröffnung des Peritoneums zeigt sich eine vollkommen unveränderte, leicht ausdrückbare Gallenblase. Der Choledochus ist zart, Magen, Duodenum o. B. Die Milz ist auf Doppelmannsfaustgröße vergrößert. Unter der Annahme,

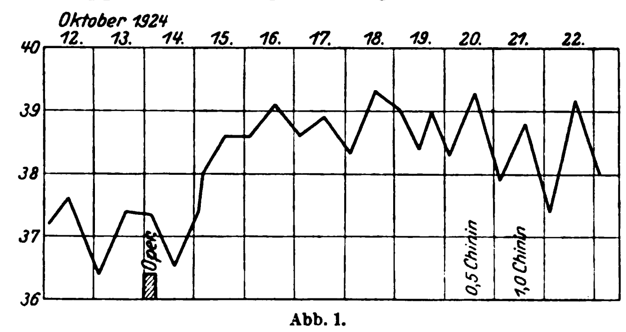


Abb. 1.

daß die als Gallensteinkoliken gedeuteten Schmerzanfälle Pseudokoliken bei hämolytischem Ikterus entsprächen, Splenektomie, Milz leicht luxierbar, keine stärkere Perisplenitis. Sorgfältige schrittweise Unterbindung der Milzgefäße, von denen die Arteria lienalis bleistiftdick ist. Der Gefäßstiel wird mit einigen Fettläppchen aus der Umgebung übernäht. Milz 11 : 8 : 4 cm, Gewicht 500 g.

Am Tage der Operation war die Patientin fieberfrei, am folgenden Tag angeblich unter Frösteln staffelförmiger Temperaturanstieg. Über diesen und die folgenden Fieberbewegungen orientiert die beigegebene Temperaturkurve (Abb. 1). Über den Lungen waren während der ganzen Zeit keine pathologischen Veränderungen nachweisbar; das Allgemeinbefinden war auffallend wenig beeinträchtigt. Hydrotherapeutische Maßnahmen blieben ohne sichtbare Wirkung auf das Fieber. Zweimalige Chininverabreichung und zweimalige Elektrokollargolinjektionen über Vorschlag des internen Beraters Dozenten Weltmann, ohne nennenswerte Beeinflussung des Fieberverlaufes. Im Harn kein Saccharum nachweisbar.

Beiden Beobachtungen ist das auffallend hohe Fieber im Anschluß an die Milzexstirpation eigentümlich, das weder durch Störungen im

Wundverlaufe noch durch Hinzutreten anderwärtiger Sekundärerkrankungen, insbesondere auch nicht der Atmungsorgane, erklärt werden konnte. Es soll auch noch einmal betont werden, daß das Allgemeinbefinden ungeachtet des hohen Fiebers auffallend wenig beeinträchtigt war.

Es fanden sich auch keinerlei Anzeichen dafür, daß pankreatitische Veränderungen oder Fettnekrosen, wie sie jüngst *Walzel* als „postoperative Reaktion des Pankreas" an einer Reihe von Fällen der Klinik eingehend beschrieben hat, im Verlaufe unserer beiden Fälle in Erscheinung traten, die nach den *Herczel*schen Darlegungen für das nach der Milzexstirpation auftretende Fieber verantwortlich zu machen gewesen wären.

Anknüpfend an diese Beobachtungen unternahmen wir es vorerst an Hand der an der Klinik vorgenommenen Milzexstirpationen über die Häufigkeit derartiger Fieberbewegungen an einem größeren Material zahlenmäßig Nachforschung zu halten. Von 1907 bis einschließlich 1925 wurden an der Klinik 51 Splenektomien[1]) aus den verschiedensten bekannten Veranlassungen ausgeführt. Im folgenden sollen diejenigen Fälle kurz angeführt werden, bei denen das in Frage stehende postoperative Fieber beobachtet wurde.

Fall 1. Rosa B., 33 Jahre, Prot.-Nr. 443; aufgenommen 22. VI. 1910. Diagnose: Tumor lienis unbekannter Ätiologie. Bei der Operation wurde Pankreasgewebe ligiert und durchtrennt. Nach der Operation subfebrile und febrile Temperaturen bis 39°. Vermutung einer Bronchialdrüsentuberkulose. Zurücktransferiert auf die medizinische Klink *Noorden*.

Fall 2. Osnar S., 27 Jahre, Friseurin, Prot.-Nr. 703; aufgenommen 28. XI. 1911. Diagnose: Splenomegalie, Splenektomie. Vom 3. Tage post op. angefangen tägliche Temperatursteigerungen bis 38° durch 14 Tage hindurch. Vermerk in der Krankengeschichte: Die Temperaturen werden durch einen kleinen rasch abheilenden Bauchdeckenabsceß nicht zur Genüge erklärt.

Fall 3. Elisabeth V., 54 Jahre, Schweizersgattin, Prot.-Nr. 205; aufgenommen 12. IV. 1913. Diagnose: Splenomegalie, Splenektomie. Vom Tage der Operation angefangen tägliches Fieber bis 38° durch 17 Tage bis zur Transferierung auf die interne Klinik.

Fall 4. Dr. Kolomann B., 45 Jahre, Arzt; aufgenommen 19. IV. 1913; Prot.-Nr. 255. Diagnose: Splenomegalie, Splenektomie. Von der Operation bis zur Entlassung nach 14 Tagen tägliches Fieber zwischen 38 und 38,7°. Durch Pyramidon am 11. Tage post op. vorübergehende Entfieberung.

Fall 5. Stanislaus H., 26 Jahre, Schneider, Prot.-Nr. 524; aufgenommen 13. VI. 1913. Diagnose: Splenomegalie (hypertrophische Lebercirrhose). Splenektomie. Post op. Temperatursteigerungen zwischen 37,5 und 38,5°. Am 9. Tag 37,9°. Transferiert auf die interne Klinik.

Fall 6. Rosa T., 27 Jahre, Kammerjungfer; aufgen. 8. VII. 1913; Prot.-Nr. 400. Diagnose: Hämolytischer Ikterus. Splenektomie. Post op. täglich Fieber bis 38,4°. Am 9. Tage entfiebert. Auf die Medizinische Klinik *Noorden* transferiert.

Fall 7. Bertha, S., 57 Jahre, Private; aufgenommen 10. IX. 1913; Prot.-Nr. 488. Diagnose: Anaemia perniciosa. Splenektomie. War vor der Operation

[1]) Die Fälle von Splenektomie bei Milzabsceß, Lymphogranulomatose und anderen an sich fieberhaften Erkrankungen sind hier nicht mitgezählt.

immer subfebril. Vom 7. bis 9. Tage post op. Fieber bis 39° ohne nachweisbare Ursache. Transferiert auf die Medizinische Klinik *Noorden*.

Fall 8. Therese Th., 68 Jahre, Hausgehilfin, aufgenommen 7. X. 1913; Prot.-Nr. 555. Diagnose: Myeloische Leukämie. Splenektomie. Am 2. Tage post op. 40°. Dann 2 Tage hindurch afebril. Am 6. Tag 38°, post op. 38,8°. Transferiert auf die interne Klinik. Vermerk in der Krankengeschichte Diarrhöen, Pneumonie, jedoch keine nähere Angabe darüber.

Fall 9. Isca P., 28 Jahre, Fleischhauersgattin; aufgenommen 31. III. 1914; Prot.-Nr. 165. — Diagnose: Anaemia perniciosa. Splenektomie. Post op. Temperaturen täglich bis 37,9°. Am 5. Tage post op. transferiert auf die Medizinische Klinik *Noorden*.

Fall 10. Melke E., 31 Jahre, Geschäftsfrau; aufgenommen 6. VII. 1914; Prot.-Nr. 390. Diagnose: Milztumor. Splenektomie. Am Nachmittag des Operationstages 39,5°; 25 Stunden post op. Exitus.

Obduktionsbefund: Allgemeine Anämie, Thrombose der Pankreasvenen, vereinzelte Nekrosen im Pankreasschwanz. Thrombose der Arteria und Vena lienalis.

Fall 11. Irma M., 31 Jahre, Förstersgattin; aufgenommen 23. X. 1915; Prot.-Nr. 302. Diagnose: Tumor lienis. Splenektomie. Bis zum 4. Tage post op. Temperaturen zwischen 37,8 und 39°, dann subfebril, transferiert auf interne Klinik.

Fall 12. Therese A., 31 Jahre, Zimmermannsgattin; aufgenommen 3. XI. 1915; Prot.-Nr. 309. Diagnose: Cirrhosis hepatis. Splenektomie. Vom Tage der Operation angefangen täglich Fieber bis 38°; am 2. und 4. Tag 39,4°, am 8. Tag 39,1° (angeblich durch 8 Tage Pleuritis).

Fall 13. Adele W., 36 Jahre, Beamtin; aufgenommen 7. II. 1918; Prot.-Nr. 51. Diagnose: Anaemia perniciosa. Splenektomie. Vom 1. bis 3. Tag post op. Temperatur bis 38,8°. Vom 4. Tag an subfebril, am 6. Tag entfiebert, transferiert auf die Medizinische Klinik *Ortner*.

Fall 14. Franz W., 42 Jahre, Schneider; aufgenommen 17. XII. 1919; Prot.-Nr. 758a. Diagnose: Anaemia perniciosa. Splenektomie. Am 1. Tage post op. 39,5°, am 2. Tage 38°, dann afebril. Am 7. Tage Entfernung der Klammern nach vollkommener p. p. Heilung der Operationswunde. Am 8. Tage komplette Dehiscenz der Bauchdecken. Sekundärnahtheilung p. p.

Fall 15. Ida Sch., 45 Jahre, Erzieherin; aufgenommen 16. IV. 1920; Prot.-Nr. 760. Diagnose: Morbus Banti. Splenektomie. Im Operationsbefund wird eine Nebenmilz erwähnt, ohne Vermerk, ob dieselbe entfernt wurde oder nicht. 1. Tag post op. 37,8°, 2. Tag 38,6°; dann Remissionen um 38° bis zum 10. Tage späterhin, noch vereinzelte subfebrile Temperaturbewegungen verzeichnet. Bronchitis?

Fall 16. Johann R., 11 Jahre; aufgenommen 11. V. 1920; Prot.-Nr. 317. Diagnose: Hämolytischer Ikterus. Vor der Operation subfebrile Temperaturen. Splenektomie. Am 3. Tag post op. 38,6°, dann bis zum 8. Tage subfebrile Temperaturen; transferiert auf die interne Klinik.

Fall 17. Anna K., 16 Jahre, Schneiderin; aufgenommen 13. X. 1920; Prot.-Nr. 548. Diagnose: Hämorrhagischer Infarkt der Milz, Grundkrankheit? Temperatur vor der Operation 38,5°. Splenektomie. Am Tage post op. 39°. Dann Temperaturabfall und noch kleine subfebrile Zacken.

Fall 18. Klara A., 43 Jahre, Beamtin; aufgenommen 14. X. 1920; Prot.-Nr. 549. Diagnose: Klinische Diagnose: Splenomegalie, Lebercirrhose, Splenektomie. Pathol.-anat. Diagnose: Morbus Gaucher. Vom 5. bis 11. Tage post op. Temperaturen bis 37,8°, dann Transferierung auf die interne Klinik.

Fall 19. Theodor M., 41 Jahre, Beamter; aufgenommen 19. VIII. 1922; Prot.-Nr. 707. Diagnose: Anaemia perniciosa, Splenektomie. Am 1. Tage post op. 39°, dann tägliche Temperaturen 37,5° bis zur Transferierung am 17. Tage auf die Medizinische Klinik *Ortner*.

Fall 20. K. B., 28 Jahre, Beamtin; aufgenommen 15. VI. 1922. Diagnose: Milzruptur. Splenektomie. Die ersten 3 Tage post op. afebril, dann 4 Tage Temperaturen bis 38,3° bei reaktionslosem Wundverlauf; an den 6 folgenden Tagen subfebril, dann entfiebert.

Fall 21. Franziska S., 44 Jahre, Hegersfrau; aufgenommen 13. IX. 1923; Prot.-Nr. 751. Diagnose: Hämolytischer Ikterus. Splenektomie. Am 2. und 5. Tage post op. subfebril, am 6. Tage 39°, dann noch einige Tage subfebril.

Fall 22. Rosa N., 52 Jahre, Haushält.; aufgenommen 22. II. 1923. Prot.-Nr. 982. Diagnose: Anaemia perniciosa. Splenektomie. Post op. durch 11 Tage subfebril, 2malige Temperatursteigerungen bis 38°, einmal bis 38,8°; rücktransferiert auf die interne Klinik.

Einem Material von 51 Milzexstirpationen entnommen, entsprechen die angeführten 23 Fälle, der selbstbeobachtete Fall II mitgerechnet, 45% postoperativ fiebernden, wobei nur jene Fälle von Splenektomien dieser Berechnung zugrunde gelegt wurden, bei denen eine anderwärtige Ursache des Fiebers klinisch nicht festgestellt werden konnte.

Dieses Ergebnis einer Nachuntersuchung über die Häufigkeit des Fiebers nach der Milzexstirpation legte es nahe, den Einfluß der Splenektomie auf die Wärmeregulation im Tierexperiment zu studieren, wobei es als auffällig erscheinen muß, daß in den bisherigen, an Zahl kaum mehr zu übersehenden Arbeiten, in denen an den verschiedensten Tieren zum Zwecke des Studiums der Milzfunktion Exstirpationen des Organes vorgenommen worden waren, noch niemals *Temperaturmessungen* verzeichnet sind.

Wir wählten als Versuchstiere Hunde, deren Normaltemperaturen (rectal gemessen) sich im Durchschnitt zwischen 38 und 39° bewegen und die den in Äthernarkose ausgeführten Eingriff in der Regel ausgezeichnet vertragen.

An 3 Hunden wurden vorerst orientierende Temperaturmessungen nach Milzexstirpationen vorgenommen, die zu folgendem Ergebnis führten:

1. Weißer Spitz, Splenektomie 27. II. 1925. Am 2. Tag post op. 39,7, am 5. Tag 39,5, am 6. Tag 40, am 7. Tag 39,5 (der Hund hat sich die Wunde aufgeschleckt, sekundärer Verschluß mit Klammern). Am 8. Tag entfiebert.

2. Schwarzer Spitz, Splenektomie am 4. III. 1925. Am 2. Tag p. op. 39,9, am 3. Tag 40, dann entfiebert.

3. Gelber Rattler, Splenektomie am 11. III. 1925. Höchsttemperatur am 2. Tag p. op. 39,1, sonst durchwegs fieberfreier Verlauf.

Von 3 Hunden hatten somit 2 eine deutliche Temperatursteigerung nach der Milzexstirpation aufgewiesen.

Zum Zwecke der Erlangung eines besseren Einblickes in den dieses Fieber auslösenden Vorgang wurden in der Folge mit den Temperaturmessungen parallel laufende Blutzuckerbestimmungen (teils nach *Bangs*, teils nach *Hagedorns* Methodik) vorgenommen. Die zugrunde liegenden Vorstellungen knüpfen an die Tatsache einer gewissen allgemeinen Abhängigkeit des Blutzuckerspiegels von der Körpertemperatur an, die sich z. B. in der das infektiös-toxische Fieber begleitenden Hyperglykämie und in der sog. Abkühlungshyperglykämie, d. i. dem Ansteigen des Blutzuckerspiegels bei Sinken der Temperatur der Umhebung äußert. Es stehen jedoch hinsichtlich einer gesetzmäßigen Abgängigkeit des Blutzuckers vom Fieber derzeit noch verschiedene oft gegensätzliche Anschauungen einander gegenüber (*Leschke*, *Freund* und *Marchand* u. a.). *Freund* und *Marchand* verzeichnen die von ihnen experimentell erhobene Tatsache, daß bei aseptischem Fieber (hervorgerufen durch intravenöse Einspritzung von Lackblut, destilliertem Wasser, Rinderserum, Suprarenin) regelmäßig ein geringer Blutzuckeranstieg zu beobachten ist.

Die nunmehr anzuführenden Tierversuche wurden zum Teil im Laboratorium der Klinik, zum Teil im Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie ausgeführt, wobei wir von Herrn Dozenten Dr. *Silberstein* in dankenswerter Weise unterstützt wurden. Ein Teil der Blutzuckerbestimmungen wurde im med.-chem. Institut vorgenommen, wofür wir Herrn Doz. Dr. *Barenscheen* zu Danke verpflichtet sind.

Im folgenden werden die Versuchsergebnisse wiedergegeben.

Versuch 1. Brauner Rattler, $6^1/_2$ kg schwer. Temperatur vor der Operation 38 bis 39°, Blutzucker (Bz) 0,096—0,098 mg, Splenektomie am 30. VI. 1925.

1. VII.	Temperatur	38,4°	38,8°	39,6°	Blutzucker	0,064 mg/%
2. VII.	„	40,4°	40,2°	40,1°	„	0,098 mg/%
3. VII.	„	38,6°	40,6°	39,5°	„	0,103 mg/% bei 40,6°, 0,098 mg/% bei 39,5°.
4. VII.	„	39,2°	39,2°	38,6°	„	0,113 mg/% (bei 39,2° gemessen)
5. VII.	„	39,2°	39,8°	—	„	0,080 mg/%
6. VII.	„	39,0°	39,0°	38,8°	Keine Blutzuckerentnahme.	

Ergebnis: Dieser Versuch läßt sich dahin zusammenfassen, daß die Milzexstirpation von einem deutlichen Temperaturanstieg gefolgt war, wobei die Blutzuckerkurve nach einem vorübergehenden stärkeren Absinken bereits am 2. Tage p. op. wieder den Ausgangswert erreicht und in der Folge denselben überschreitet, und zwar ganz besonders auch noch zu dem Zeitpunkt, in welchem die Temperatur wieder zur Norm abgesunken ist.

Die nachfolgende graphische Darstellung soll dieses Verhalten besser erörtern (Abb. 2).

Beschreibung zur Abb. 2 T = Temperatur, Bz = Blutzucker, in mm pro mg/% gemessen.

Zum Zwecke der Erlangung eines genaueren Einblickes in den zeitlichen Ablauf der Blutzuckerkurve wurde bei einem gesunden Hund nach der Milzexstirpation Blut zur Blutzuckerbestimmung in kürzeren Zwischenräumen abgenommen.

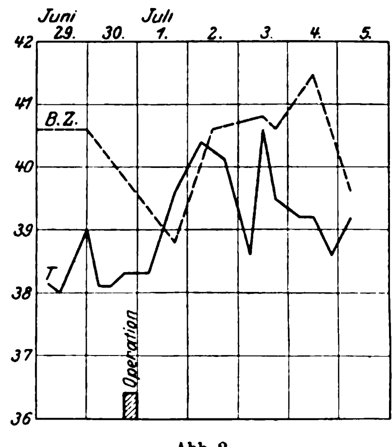


Abb. 2.

Versuch 2: Weiß-schwarzer Bastardhund. (Abb. 3.)

1. Blutentnahme (nüchtern) .	9 Uhr 30 Min.	Blutzucker	119 mg/%
	Milzexstirpation		
2. Blutentnahme	10 Uhr 00 Min.	„	148 mg/%
3. „	10 „ 30 „	„	131 mg/%
4. „	11 „ 00 „	„	101 mg/%
5. „	11 „ 30 „	„	99 mg/%
6. „	12 „ 00 „	„	106 mg/%
7. „	12 „ 30 „	„	78 mg/%
8. „	13 „ 00 „	„	74 mg/%
9. „	14 „ 00 „	„	76 mg/%
10. „	15 „ 00 „	„	71 mg/%
11. „	16 „ 00 „	„	84 mg/%
12. „	17 „ 00 „	„	85 mg/%
Am nächstfolgenden Tag . .	10 „ 00 „	„	109 mg/%
„ „ „ . .	12 „ 00 „	„	98 mg/%
„ „ „ . .	16 „ 00 „	„	126 mg/%
„ zweitfolgenden „ . .	12 „ 00 „	„	150 mg/%

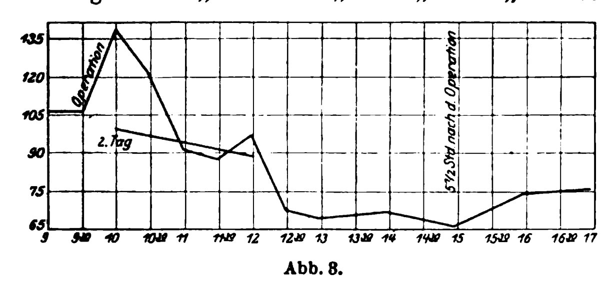


Abb. 3.

Zur Zeit der Entnahme der beiden letztgenannten Werte war das Tier nicht mehr nüchtern.

Ergebnis: Man ersieht daraus, daß der im Versuch 1 am ersten Tag nach der Milzexstirpation zu verzeichnende Blutzuckerabfall nur die

zweite Phase der gesamten Blutzuckerkurve darstellt, die wie der eben angeführte Versuch 2 zeigt, aus einem ansteigenden hyperglykämischen und einem darauffolgenden abfallenden hypoglykämischen Schenkel besteht, wobei die Scheitelhöhe der Blutzuckerwerte schon eine halbe Stunde nach der Operation erreicht war (siehe hierzu Abb. 3).

Ein zweiter gleichartiger Versuch III weicht in seinem Endergebnis nur insofern ab, als die Scheitelhöhe der Blutzuckerkurve erst nach 2 Stunden erreicht wird, wobei eine noch stärkere anfängliche Hyperglykämie in Erscheinung trat (164 mg% gegenüber einem Ausgangswert von 33 mg/%).

Ein Vergleich des weiteren Verlaufes der unter gleichartigen Versuchsbedingungen aufgenommenen Blutzuckerkurven zeigt überdies, daß am folgenden bzw. zweitfolgenden Tage nach der Milzexstirpation normale oder leicht hyperglykämische Werte auftreten. Wie schon erwähnt wurde, können die beiden in Versuch 2 letztangeführten Werte (126 und 150 mg/%) nicht mehr verwertet werden, da sie nicht einem nüchternen Tiere entstammen. Die Temperaturmessung im Versuch 2 ergab während der ganzen Beobachtungsdauer keine Fieberbewegungen.

Die bisher mitgeteilten Versuchsergebnisse beweisen, daß nach der Milzexstirpation auch im Tierversuche Fieber auftreten kann, wobei die gleichzeitig erhobene Blutzuckerkurve erkennen läßt, daß ein Parallelismus zwischen Fieber und Blutzucker nicht vorhanden ist und die im weiteren Verlaufe der Versuche regelmäßig einsetzende Hyperglykämie einen deutlichen Ausschlag zeigt, jedoch keine allzu hohen Werte erreicht. Diese Hyperglykämie kann daher unserer Ansicht nach im Verein mit der dabei beobachteten Temperatursteigerung *als Ausdruck eines aseptischen Fiebers* angesehen und im Sinne der erwähnten *Freund-Marchand*schen Versuchsergebnisse gedeutet werden. Mit der sich daraus ergebenden Auffassung des Fiebers nach der Milzexstirpation als eines aseptischen Fiebers ist jedoch die Frage nach dem Wesen desselben noch nicht näher geklärt. Es kann sich hierbei um ein unspezifisches Eiweißfieber, d. h. um Resorption von Eiweißzerfallsprodukten, wie sie nach jedem größeren chirurgischen Eingriff vorhanden sind, oder aber um ein organbedingtes Fieber handeln, wobei es vorläufig offen bleiben muß, ob der Wegfall der Milz an sich eine Störung der Wärmeregulation hervorruft, oder aber ob dasselbe etwa im Sinne *Herczels* auf dem Umwege über das Pankreas infolge einer hinzutretenden Pankreatitis zustande kommt. Wir haben jedoch bei allen unseren Tierversuchen besonders darauf geachtet, eine operative Schädigung des Pankreas durch vorsichtiges Operieren, isolierte Ligatur der Milzgefäße und Abtragen des Organes knapp am Hilus zu vermeiden. Auch spricht unseres Erachtens das Fehlen einer stärkeren hyperglyk-

ämischen Reaktion, wie sie als Folge einer Pankreasschädigung zu erwarten wäre, gegen das Vorliegen einer solchen.

Zum Zwecke einer Entscheidung zwischen den Möglichkeiten eines durch unspezifische Eiweißwirkung bzw. einem organbedingten durch Wegfall der Milz hervorgerufenen Fieber, wurden nunmehr bei Hunden die Temperatur und Blutzuckerkurven nach parenteralen Eiweißinjektionen bestimmt und zwar sowohl bei normalen als auch bei entmilzten Tieren. Zur parenteralen Eiweißzufuhr verwendeten wir intravenöse Einspritzungen von Novoprotin, sowie verschiedener Vaccinen (Typhus-, Pneumokokkenvaccine).

Am Normaltier, d. i. beim gesunden Hund, ergibt sich der nachfolgende Verlauf der Temperatur und Blutzuckerkurve.

Versuch 4. Bastardhund.

Blutentnahme, nüchtern . .	9 Uhr	15 Min.	Temperatur	38,9°	Bz.	118 mg/%
1 ccm Novoprotein intravenös	10 „	45 „	„	—	„	—
2. Blutentnahme	11 „	00 „	„	39,0°	„	118 mg/%
3. „	11 „	40 „	„	39,5°	„	102 mg/%
4. „	12 „	00 „	„	39,4°	„	98 mg/%
5. „	12 „	20 „	„	39,5°	„	104 mg/%
6. „	12 „	40 „	„	40,1°	„	102 mg/%
7. „	13 „	00 „	„	40,0°	„	98 mg/%
8. „	14 „	00 „	„	39,9°	„	92 mg/%
9. „	15 „	00 „	„	39,9°	„	99 mg/%
10. „	16 „	00 „	„	39,4°	„	79 mg/%
Am nächstfolgenden Tag Blutentnahme	11 „	30 „	„	39,1°	„	117 mg%

Ergebnis: Die Wirkung der Novoprotineinspritzung äußert sich somit in einer Temperatursteigerung, die nach 2 Stunden ihr Maximum erreicht hat, und welche von einem gleichzeitigen geringen Blutzuckerabfall begleitet wird, der die Fieberreaktion zeitlich überdauert.

Am nächstfolgenden Tage sind Temperatur und Blutzucker auf ihre Ausgangswerte zurückgekehrt.

5. Versuch: Einem gesunden Hund werden 200,000,000 Keime einer Pneumokokkenvaccine intravenös in die Vena jugularis eingespritzt. Temperatur vor der Einspritzung 38,6—39,2, Bz.70 —88 mg/%. Injektion 5 Uhr 5,45, T. 39,1, 6 Uhr T. 39,6,30, T. 39,2, Bz. 121 mg/%, 7 Uhr 15 T. 39, Bz. 94 mg/%.

Am folgenden Tage entfiebert. Ergebnis: Während ein Einfluß der Einspritzung auf die Temperatur nicht zu verzeichnen ist, zeigt der Blutzucker einen deutlichen Anstieg mit kurz darauf erfolgendem Absinken zum Ausgangswert, wobei jedoch auch der Umstand berücksichtigt werden muß, daß die Einspritzung in Narkose vorgenommen wurde.

6. Versuch: Einem gesunden Hund werden 250,000,000 Keime einer Typhusvaccine intravenös in die Ohrvene eingespritzt.

3. VII.	Temperatur	38,8°	38,8°	38,3°	Blutzucker	112 mg/%	Hierauf Inj.
4. VII.	„	39,0°	39,0°	38,2°	„	54 mg/%	
5. VII.	„	38,0°	38,2°	—	„	80 mg/%	
6. VII.	„	37,6°	37,8°	38,1°	„	80 mg/%.	

Ergebnis: In diesem Versuch wurde der Einfluß einer Vaccininjektion noch nach einer längeren Beobachtungsdauer untersucht. Am ersten Tag nach der Einspritzung ist noch ein starker Blutzuckerabfall zu verzeichnen, der am nächsten Tag annähernd normalen Werten Platz macht, die jedoch noch immer tiefer sind, als der Ausgangswert.

Auf Grund des Ergebnisses dieser allerdings nicht nach völlig gleichen Gesichtspunkten zu wertenden Versuche wäre die Wirkungsweise der verwendeten Stoffe keineswegs einheitlich. Wir glauben jedoch annehmen zu dürfen, daß bei der Beurteilung der unspezifischen Eiweißwirkung auf den Blutzucker der Novoprotinversuch den bei der Milzexstirpation möglicherweise vorliegenden Bedingungen am nächsten kommt, da bei der Wirkungsweise der Vaccine vielleicht auch der Einfluß der spezifischen Komponenten wirksam wird.

Eine ähnliche Versuchsreihe am splenektomierten Tier führte zu dem nachfolgenden Ergebnis:

An einem vor 15 Tagen splenektomierten Hunde wird 1 ccm Novoprotin intravenös in die Ohrvene eingespritzt.

1. Blutentnahme	9 Uhr	15 Min.	Temperatur	39,3°	Bz.	81 mg/%
Injektion. . .	10 „	50 „				
2. Blutentnahme	11 „	10 „	„	39,0°	„	75 mg/%
3. „ .	11 „	40 „	„	40,0°	„	79 mg/%
4. „ .	12 „	00 „	„	40,1°	„	82 mg/%
5. „ .	12 „	30 „	„	39,7°	„	77 mg/%
6. „ .	13 „	00 „	„	40,7°	„	80 mg/%
7. „ .	14 „	10 „	„	40,0°	„	79 mg/%
8. „ .	15 „	10 „	„	39,1°	„	80 mg/%
9. „ .	16 „	10 „	„	38,9°	„	81 mg/%
10. „ .	17 „	10 „	„	38,9°	„	81 mg/%

Ergebnis: Trotz deutlicher Temperaturreaktion beharrt der Blutzucker während der ganzen Beobachtungszeit auf seinem Ausgangsniveau.

Versuch 8: Einem am 30. VI. 1925 splenektomierten Hund wird am 8. VII. eine Typhusvaccine (Keimzahl nicht bekannt) intravenös injiziert.

1. Blutentnahme, nüchtern . .	8 Uhr	Temperatur	38,1°	Blutzucker	103 mg/%
Injektion 5 ccm Vaccine					
2. Blutentnahme	10 „	„	36,7°	„	117 mg/%
3. „	12 „	„	38,6°	„	107 mg/%
4. „	14 „	„	39,0°	„	—
5. „	16 „	„	38,8°	„	85 mg/%
6. „	18 „	„	39,0°	„	70 mg/%
7. „	20 „	„	39,2°	„	100 mg/%

Ergebnis: An diesem Versuch ist der starke Temperatursturz ungefähr 2 Stunden nach der Einspritzung bemerkenswert, der mit einem Blutzuckeranstieg Hand in Hand geht, wobei späterhin ein deutlicher Abfall des Blutzuckers eintritt und nach 12 Stunden der Ausgangswert wieder erreicht wird.

Versuch 9: Einem vor etwa 3 Monaten splenektomierten Hund wurde $^1/_2$ ccm einer Typhusvaccine von 100,000,000 Keimen pro ccm intravenös in die Ohrvene eingespritzt.

1. Blutentnahme, nüchtern	5 Uhr 00 Min.	Temperatur	39,0°	Bz.	139 mg/%
Injektion 5 Uhr 25 Min.					
2. Blutentnahme	„ 25 „	„	40,2°	„	66 mg/%
3. „	„ 15 „	„	40,4°	„	89 mg/%
4. „	„ 45 „	„	40,9°	„	55 mg/%
5. „	„ 15 „	„	40,8°	„	76 mg/%
6. „	„ 45 „	„	40,8°	„	—

Am nächstfolgenden Tage 38,2, 38,6, Bz. Abends 57 mg%.

Ergebnis: Bei diesem letzten Versuch sehen wir die Einspritzung von einer sehr heftigen Temperatursteigerung gefolgt, die ein außerordentlich starker Blutzuckerabfall begleitet, der noch am nächstfolgenden Tage andauert.

Auch die Ergebnisse dieser Versuchsreihe sind nicht einheitlich. Und zwar weder hinsichtlich der unspezifischen Eiweißinjektion, im Vergleiche zur Wirkung der Typhusvaccine als auch bei den Versuchen mittels Typhusvaccine untereinander.

Es ist hier zu berücksichtigen, daß die Vaccineinjektion einmal an einem vor 8 Tagen, das andere Mal an einem vor 3 Monaten entmilzten Tier vorgenommen wurde. Unter der Annahme, daß bei der Beurteilung des Einspritzungserfolges der Zeitpunkt der vorangegangenen Splenektomie eine Rolle spielt, ergibt sich, daß vor allem die Versuche 7 und 8, bei denen die Milzexstirpation nur kurze Zeit zurückliegt, in Vergleich zu setzen sind. Von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet, erscheint es bemerkenswert, daß die beiden Versuche in ihren Ergebnissen weitgehend voneinander abweichen; während nach Novoprotin ein starker Temperaturanstieg ohne wesentliche Änderung des Blutzuckerniveaus zu verzeichnen ist, ruft die Vaccineinjektion einen vorübergehenden Temperatursturz ohne nachfolgende Fieberreaktion vor. Der Blutzucker zeigt gleichzeitig einen Anstieg, dem ein deutlicher Abfall um etwa 30% des Ausgangswertes folgt.

Vergleichen wir nunmehr die Ergebnisse der Eiweiß-(Novoprotin-) Injektion am gesunden und am splenektomierten Hund, so zeigt sich, daß sich beide Tiere hinsichtlich Temperaturanstieg gleichartig verhalten, während der Blutzucker beim normalen Hund eine geringe Senkung, beim entmilzten Tier keine wesentliche Änderung seines

Niveaus erfährt. Bei Verwendung von Vaccine zur Einspritzung erscheint es auffällig, daß unter vier Versuchen an zwei normalen und zwei entmilzten Tieren nur der vor längerer Zeit splenektomierte Hund fieberte und hierbei einen starken Blutzuckerabfall aufwies. Wir möchten daher auch den Blutzuckerkurven in dieser Versuchsreihe nicht übermäßige Bedeutung beilegen, da hier anscheinend noch weitere komplizierende Faktoren (toxische Wirkung der Vaccine), anscheinende Unvergleichbarkeit der verwendeten Dosen, Vergleich von zeitlich einander nicht entsprechenden Ausschnitten der Blutzuckerkurven vorliegen.

Über die Blutzuckerbefunde nach Splenektomie findet sich in der Literatur, soweit wir dieselbe überblicken konnten, nur eine kurze Angabe von *Bierry*, *Rathery* und *Levina*. Nach diesen Autoren trat nach Splenektomie bei drei Hunden vom dritten Tag angefangen Hyperglykämie auf, was wir auch feststellen konnten (siehe z. B. Versuch 1).

Soweit dies aus der Veröffentlichung dieser Autoren ersichtlich ist, wurden im ganzen nur 5 Versuche angestellt, wobei beim 4. Versuchshund eine Hyperglykämie nur am 8. Tag, bei dem letzten sogar „weit später" auftrat. An unseren vor längerer Zeit (mehrere Monate) splenektomierten Tieren konnten wir keine Hyperglykämie feststellen, mit Ausnahme des hohen Zuckerwertes des Hundes im Versuch 9.

Es erübrigt sich noch die Erörterung der Frage, ob ein größerer chirurgischer Eingriff an sich den Blutzucker auf irgendeine Weise zu beeinflussen vermag. Mit der Einwirkung chirurgischer Operationen auf den Blutzucker beschäftigte sich *W. Löhr*, der diese Frage an klinischem Material studierte. Aus seinen Zusammenstellungen zieht er den Schluß, daß ein solcher Einfluß nicht nachweisbar wäre, wobei er wo angängig jene Fälle vermied, die in Narkose operiert worden waren, die ihrerseits wieder eine Änderung des Blutzuckers im Sinne einer Hyperglykämie nach sich zieht.

Es versteht sich von selbst, daß unsere nach der Splenektomie verzeichneten Blutzuckerwerte sämtliche von Tieren stammen, die mittels Äther narkotisiert worden waren. Da sich die erwähnte, auf die Narkose beziehende Änderung im Blutzuckerspiegel im unmittelbaren Anschluß an den Eingriff auswirkt, so müßten die entsprechenden Anangfswerte der Zuckerkurve unter diesem Gesichtspunkte beurteilt werden. Die in den Versuchen 2 und 3 verzeichneten anfänglichen beträchtlichen Steigerungen des Blutzuckers (145 bzw. 164 mg/%) dürften zum mindesten zum Teil als Narkosefolge aufzufassen sein.

Wenn wir zusammenfassend unsere Versuche überblicken, so wurden dieselben in der Absicht unternommen, einen näheren Einblick in das Wesen des nach der Milzexstirpation häufig auftretenden Fiebers zu erlangen. Wir verzeichnen vorerst die Tatsache, daß in Anlehnung an die Verhältnisse beim Menschen auch bei Hunden in einer größeren

Anzahl von Splenektomien postoperative Fieberbewegungen von der gleichen Art wie die beim Menschen beobachteten auftreten. Wir beobachteten unter 11 Splenektomien beim Hunde 5mal einen fiebernden Verlauf. In einem weiteren Fall, welcher im Anschluß an die Milzexstirpation deutliche Krankheitserscheinungen darbot, unterblieb leider die Messung. Ein hier nicht mitgezählter Hund erkrankte p. op. an Pneumonie, der er erlag.

Wir sind, wie bereits erwähnt wurde, zu einer Ablehnung der *Herczel*schen Anschauung gelangt, der zufolge das Fieber nur der Ausdruck einer p. op. entstandenen Pankreaserkrankung darstelle. Wie gleichfalls schon erläutert wurde, glauben wir bei unseren Tierversuchen durch die Art der Ausführung des Eingriffes eine Pankreasschädigung mit Sicherheit vermieden zu haben. Ein gleiches gilt für die beiden eingangs mitgeteilten klinischen Beobachtungen, die auch in ihrem weiteren Verlauf jedes klinische Anzeichen einer Pankreaserkrankung vermissen ließen. Wir mußten daher andere uns geläufige Ursachen des Fiebers in den Kreis unserer Erwägungen ziehen. Am nächsten liegend erscheint die Annahme, daß eine parenterale Eiweißresorption Veranlassung zu einem sog. aseptischen Fieber gibt. Das Wirksamwerden einer solchen nach der Milzexstirpation kann einerseits mit dem durch den Eingriff veranlaßten allgemeinen Eiweißzerfall bzw. der örtlichen Wundreaktion, andererseits damit zusammenhängen, daß Eiweißkörper, die unter normalen Verhältnissen von der Milz zurückgehalten werden, infolge Wegfall des Organes in den Kreislauf übertreten und hierdurch Fieber hervorrufen. Eine letzte Möglichkeit wäre die eines nach der Splenektomie zu verzeichnenden Ausfalls einer organspezifischen Funktion der Milz.

Die Annahme, daß das Fieber eine Wundreaktion, d. h. durch das Operationstrauma und den damit zusammenhängenden Eiweißzerfall bedingt wird, ist abzulehnen, da wir eine derartige in die Augen springende allgemeine Reaktion des Organismus bei keinem anderen chirurgischen Eingriff zu verzeichnen haben, wenn wir von der andersartig zu erklärenden Fiebersteigerung nach der Operation der hyperfunktionellen Schilddrüse absehen. Wenn es sich um den Ausfall einer spezifischen Organwirkung handeln würde, so müßte sich dieser in jedem Fall von Milzexstirpation geltend machen. Auch kann der vorübergehende Charakter der Fieberreaktion als Gegenbeweis gegen die Annahme eines solchen Ausfalles ins Treffen geführt werden. Parallel laufend mit den Temperaturmessungen ausgeführte Blutzuckerbestimmungen zeigten, daß die Milzexstirpation einen Einfluß auf den Blutzuckerspiegel ausübt. Nach einer vorübergehenden Senkung desselben scheint ein Anstieg des Blutzuckers mit einer gewissen Regelmäßigkeit einzutreten.

Die zum Zwecke der Nachahmung der nach Splenektomie offenbar auftretenden Eiweißresorption herangezogenen intravenösen Eiweißinjektionen zeigen sowohl am normalen als auch am splenektomierten Tier keine deutlichen Änderungen des Blutzuckers, so daß durch diese Blutzuckerbestimmungen ein Beleg für die Richtigkeit der entwickelten Anschauung von der Natur des Fiebers nach der Milzexstirpation nicht erbracht erscheint. Weitere einschlägige Untersuchungen sind im Gang. Allerdings haben wir bei unseren Eiweiß- und Vaccineinjektionsversuchen durchwegs Beziehungen zwischen Temperatur und Höhe der Blutzuckerwerte vermißt.

Zusammenfassung.

Nach der Milzexstirpation tritt beim Menschen und auch im Tierversuch häufig Fieber auf. Dieses Fieber entspricht unserer Auffassung nach einem parenteralen, durch Eiweißresorption bedingten aseptischen Fieber und beruht anscheinend darauf, daß Stoffe, die normalerweise von der Milz zurückgehalten werden, nach der Entfernung des Organes in den Kreislauf gelangen. Nach der Milzexstirpation kommt es im Anschluß an eine vorübergehende Senkung des Blutzuckers zu einem mäßigen Anstiege desselben im Sinne einer Hyperglykämie.

Literaturverzeichnis.

(Es werden nur die im Text erwähnten Arbeiten angeführt.)

Herczel, Wien. klin. Wochenschr. **20**, Nr. 5. 1907. — *Freund* und *Marchand*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **73**. 1913. — *Leschke*, Abschnitt „Fieber" in Pathologische Physiologie von Schlayer-Lüdtke. 1922. — *Löhr, W.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **83**. 1923. — *Bierry-Rathery* und *Levina*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **91**, 537. 1924. — *Walzel*, Arch. f. klin. Chir. **137**. 1925.

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Professor *A. Eiselsberg.*)

Die postoperative Krampfbereitschaft.

Von

Dr. **Aurel Jalcowitz** und Dr. **Fritz Starlinger,**

Operateure der Klinik.

Mit 7 Textabbildungen.

Die fast unübersehbare Tetanieliteratur des letzten Dezenniums beschäftigt sich hauptsächlich mit einem der interessantesten und wichtigsten Probleme der modernen Biochemie, nämlich mit dem Säurebasengleichgewicht im Organismus. Ein Zusammenhang der aktuellen Reaktion des Blutes mit der Erregbarkeit der peripheren Nerven geht aus dem bisher Bekannten wohl unzweifelhaft hervor.

Es sei vorläufig noch dahingestellt, ob dieser Zusammenhang ein mittelbarer oder ein unmittelbarer ist; d. h. ob die Veränderung der aktuellen Reaktion des Blutes und der Gewebssäfte bloß ein Symptom eines noch unbekannten ätiologischen Faktors ist, oder ob sie die Rolle dieses ätiologischen Faktors selbst spielt. Im ersteren Falle wäre die Übererregbarkeit der Nerven ein der Wasserstoffionenkonzentrationsveränderung koordiniertes Symptom, dessen gleichzeitiges Auftreten nicht unbedingt gefordert werden müßte. Im letzteren Falle wäre die Übererregbarkeit eine notwendige Folge der Wasserstoffionenkonzentrationsveränderung. Es bestünde dabei noch die Möglichkeit, daß die Wasserstoffionenkonzentration als solche die Nervenerregbarkeit beeinflußt oder daß sie auf dem Umwege über Verschiebungen im Gleichgewicht anderer Kationen (Calcium) oder gar Anionen wirkt.

Welcher Art nun die Veränderungen im Säurebasengleichgewicht sind, die eine Änderung der Nervenerregbarkeit zur Folge haben, darüber gehen die Ansichten der einzelnen Autoren weit auseinander. Die überwiegende Mehrzahl allerdings sieht in einer Veränderung der Stoffwechselrichtung nach der alkalotischen Seite hin die causa movens der Übererregbarkeit (*Freudenberg* und *György*, *Grant* und *Goldmann*, *Porges* und *Adlersberg*, *Frank*, *Wilson*, *Scheer* u. v. a.), während *Ockel* z. B. sie nur als Begleitsymptom auffaßt (vgl. auch *Tezner*). *Elias* dagegen hält die Veränderung der Stoffwechselrichtung nach der acidotischen Seite hin — nebst anderen Verschiebungen im Anionengleich-

gewicht — für erregbarkeitssteigernd. Auf die Frage der sonstigen Ionenverschiebungen im Blut und in der Gewebsflüssigkeit und ihren Zusammenhang mit Erregbarkeitsveränderungen, insbesondere auf die komplizierten Fragen des Kalkstoffwechsels soll hier nicht näher eingegangen werden (*Scheer-Salomon*, *Stöltzner*, *György*, *Hummel*, *Adlersberg*, *Lahm* und *Merdler*, *MacCallum*, *Elias*, *Kornfeld* und *Weissbarth*, *Chiari* und *Fröhlich*, *Günther* und *Heubner*, *Blühdorn* u. v. a.).

Aber nicht nur die tetanische Übererregbarkeit des neuro-muskulären Apparates wurde mit der Veränderung der aktuellen Reaktion des Blutes in Beziehung gebracht. Es hat *Vollmer* in einer sehr interessanten Mitteilung darauf hingewiesen, daß sich bei epileptischen Krampfanfällen eine Alkalose des Blutes findet, die durch die während des Anfalles von den Muskeln erzeugten Säuremengen kompensiert wird.

Es schien nach alledem nicht unberechtigt, Erregbarkeit des neuromuskulären Apparates überhaupt und Alkalose bzw. Acidose zueinander in Beziehung zu bringen.

Es ist nun bekannt, daß eine große Zahl von exogenen und endogenen Faktoren geeignet sind, Verschiebungen im Ionengleichgewicht des Organismus hervorzurufen: Kostform, körperliche Anstrengung, die verschiedenartigsten Arzneimittel, Blutverluste, Erbrechen, psychische Traumen. Ein Teil der eben erwähnten Faktoren trifft bei jedem operativen Eingriff zusammen. Es war nun naheliegend, zu untersuchen, ob nicht durch jede Operation Verhältnisse geschaffen werden, die das Eintreten der so gefürchteten postoperativen parathyreopriven Tetanie begünstigen, ja vielleicht manchmal geradezu die Vorbedingungen für das Auftreten derselben darstellen. Die Gefahren der parathyreopriven Tetanie sind zur Genüge bekannt und ihre Bekämpfung bildet eine ständige Sorge des Chirurgen (*Eiselsberg*, *Enderlen*, *de Quervain*).

Daß der Ausbruch der postoperativen Tetanie möglicherweise mit einer schon vorher bestehenden latenten Disposition in Zusammenhang zu bringen sei, darauf hat *Lebsche* hingewiesen. *Melchior* sah das Auftreten von postoperativer Tetanie bei einem Fall von Kryptorchismus und bei einem Fall von Hallux valgus. Er zeigte auch experimentell die Möglichkeit der Nervenüberreregbarkeit nach kropffernen Operationen. *Melchior* und *Nothmann* untersuchten auch das Verhalten der Erregbarkeit nach operativen Eingriffen beim Menschen und fanden nach kropffernen Operationen in 22—30%, nach kropfnahen Operationen in 85% eine Übererregbarkeit.

Unsere Untersuchungen suchten nun festzustellen, ob sich in der Tat objektive Anhaltspunkte für eine postoperative Übererregbarkeit des neuro-muskulären Apparates finden lassen und ob sich ein Zusammenhang solcher Erregbarkeitsveränderungen mit Veränderungen im Säurebasengleichgewicht des Organismus nachweisen läßt.

Die Untersuchungsmethoden waren folgende: Die elektrische Erregbarkeit wurde an beiden Nn. faciales und ulnares gemessen, und zwar in der Weise, daß durch mehrmalige Steigerung und Abschwächung der Stromstärke festgestellt wurde, wann der zu untersuchende Nerv eine eben sichtbare Zuckung im Muskel hervorrief. Zunächst wurde sowohl die galvanische als auch die faradische Erregbarkeit geprüft. Es stellte sich aber im Verlauf dieser Untersuchungen heraus, daß die in Frage kommenden Erregbarkeitsveränderungen, wie ja auch nicht anders zu erwarten war, keineswegs so weitgehende sind, um größere Schwankungen der galvanischen Erregbarkeit oder gar das Erbsche Phänomen auszulösen. Es sind ja auch an und für sich geringe Intensitätsschwankungen am Galvanometer schwerer mit Sicherheit abzulesen, während der Rollenabstand beim Induktionsapparat mit großer Genauigkeit zu bestimmen ist. Es zeigte sich aber, wie schon erwähnt, zu Beginn unserer Untersuchungen und auch später bei gelegentlich immer wieder eingeschalteten Kontrollen, daß die Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit zwar gering, aber immer denen der faradischen Erregbarkeit gleichgerichtet waren. Es wurde deshalb meistens auf die galvanische Prüfung verzichtet und bloß die faradische Erregbarkeit gemessen. Auch in den später folgenden Kurven soll von der Wiedergabe der galvanischen Erregbarkeit, auch dort, wo sie bestimmt wurde, abgesehen werden, um die Abbildungen nicht unnötig zu komplizieren und unübersichtlich zu machen. Die Erregbarkeitsbestimmungen wurden mit einem gewöhnlichen Schlittenapparat vorgenommen, und zwar immer mit demselben. Stromquelle war die Lichtleitung, die in allen Räumen, in denen solche Untersuchungen vorgenommen wurden, die gleiche Spannung besitzt. Die indifferente Elektrode war eine etwa 1 dm^2 große Plattenelektrode, die Reizelektrode eine Knopfelektrode mit Unterbrecher.

Die Fehlergrenzen der Methode, oder wenn man will, die physiologischen Tagesschwankungen, lassen sich gut aus den untersuchten nichtoperierten Kontrollfällen ablesen und betragen maximal $^1/_2$ cm Rollenabstand nach oben und nach unten. Es ergibt sich aus Abb. 1, in der die Kurve eines solchen Kontrollfalles abgebildet ist, daß der Facialis eine etwas geringere Erregbarkeit zeigt als der Ulnaris, was damit zusammenhängen mag, daß der Ulnaris an der Reizstelle — Sulcus nervi ulnaris des Humerus — unmittelbar unter der Haut liegt, während der Facialis vor dem Ohr doch schon von Fett und Parotisgewebe geschützt wird. Im übrigen ist es ja bekannt, daß die einzelnen Nerven des menschlichen Körpers in ihrer Erregbarkeit voneinander nicht unbeträchtliche Abweichungen zeigen können, und man erwartet normalerweise bloß, daß die gleichnamigen Nerven beider Körperhälften keine oder nur ganz unwesentliche Verschiedenheiten zeigen

(*Erb*). Es trifft dies auch bei unseren Fällen gut zu. Zeigten sich derartige Unterschiede in größerem Ausmaße, so wurden in der Annahme abnormer Fehlerquellen — beispielsweise erhöhter Hautwiderstand infolge eines Infiltrates — die Fälle ausgeschieden und nicht mehr berücksichtigt.

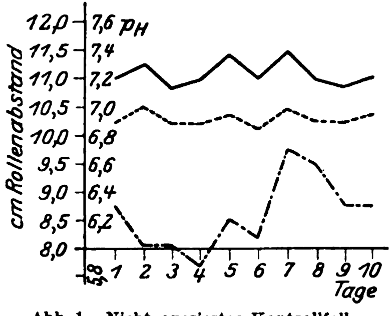


Abb. 1. Nicht operierter Kontrollfall.
—— = Ulnaris; ---- = Facialis; - - - - - = p_H.

Der vor der Operation bestehende gleichmäßige Verlauf der Kurven, sowie die später wieder erfolgende Rückkehr zur Norm lassen die postoperativ auftretenden Schwankungen wohl als einwandfreie Störungen der normalen Erregbarkeit erscheinen.

Es sei hier kurz auf die Arbeit von *Steichele* und *Schlosser* hingewiesen, die in 100 Fällen das postoperative Verhalten der Erregbarkeit untersuchten und zu dem Schluß gelangten, daß eine Änderung der Erregbarkeit nach Operationen nicht auftritt.

Die Untersuchungen wurden bloß galvanisch vorgenommen, was nach unseren Erfahrungen nicht genügt, um feinere Störungen der Erregbarkeit manifest werden zu lassen. Es muß auch verlangt werden, daß die Prüfung auf einen genug langen Zeitraum ausgedehnt und daß sie täglich vorgenommen wird. Nur dann kann man aus dem unterschiedlichen Verlaufe der Kurven vor und längere Zeit nach der Operation einerseits und während des postoperativen Verlaufs im engeren Sinne andererseits ein pathognomonisches Verhalten der Erregbarkeit herleiten. Aus diesen Gründen müssen wir die Resultate der genannten Autoren ablehnen.

Es wurde ferner in jedem Fall die Wasserstoffionenkonzentration im Harn nach der vereinfachten Michaelisschen Methode mit einfarbigen Indicatoren geprüft, sowie in einer Reihe von Fällen das Kohlensäurebindungsvermögen des Blutplasmas nach *Rohonyi*. Wir sind uns der Unzulänglichkeit dieser Methodik völlig bewußt. Jedoch waren Untersuchungen, die den gesamten Salzhaushalt des Organismus berücksichtigen oder genauere Untersuchungsmethoden zur Prüfung der aktuellen Reaktion des Harnes und der Alkalireserve des Blutes aus äußeren Gründen nicht durchführbar. Was insbesondere die Rohonyische Methode anlangt, so scheint sie doch, wenn man von einer allgemeinen Verwertung der absolut zahlenmäßigen Ergebnisse absieht, bei ein und derselben Person brauchbare Vergleichswerte zu ergeben. Es wurden nach der Vorschrift *Rohonyis* immer 2 parallellaufende Versuche angesetzt. Bei guter Übereinstimmung der erhaltenen Resultate wurde der Mittelwert genommen, bei größeren Unterschieden der Versuch nicht berücksichtigt.

Alle Untersuchungen — sowohl die elektrischen als auch die Harn- bzw. Blutuntersuchungen — wurden ausnahmslos morgens am nüchternen Patienten vorgenommen. Die Patienten wurden ferner zur Bettruhe verhalten und es wurde auf möglichste Gleichförmigkeit und Reizlosigkeit der Kost in bezug auf Säure und Alkalizufuhr geachtet. Das letztere war allerdings nur vor und in der 1. Woche nach der Operation mit einiger Konsequenz durchzuführen. Später waren die Patienten zum großen Teil außer Bett und auch die Kontrolle der Nahrung war nicht mehr streng aufrechtzuerhalten, weshalb die Werte der Wasserstoffionenkonzentration im Harn zu dieser Zeit nur mit großer Vorsicht zu werten sind.

Wir gehen nun zur Besprechung der Ergebnisse unserer Untersuchungen über. Es bleiben nach Ausscheidung der aus schon obenerwähnten Gründen nicht einwandfreien Fälle 22 Patienten, bei denen täglich Erregbarkeitsmessungen sowie die Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration im Harn vorgenommen wurde. Die Untersuchung wurde meist einige Tage vor der Operation begonnen und solange fortgeführt, als der Patient in Spitalsbehandlung verblieb bzw. bis die Erregbarkeitskurve die Wiederkehr normaler Verhältnisse anzeigte.

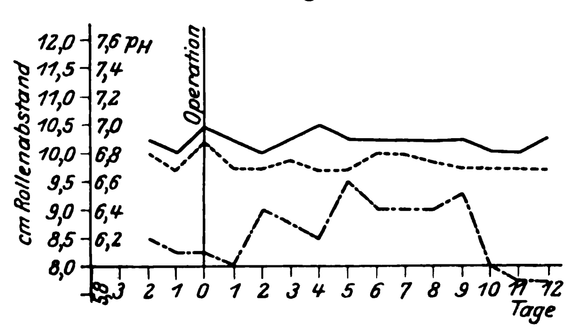


Abb. 2. G. H. Appendektomie in Narkose (Type I). ——— = Ulnaris; -------- = Facialis; - - - - - = p_H.

Was nun zunächst das Verhalten der Erregbarkeit anlangt, so kann man 3 Typen des postoperativen Verlaufes herausheben.

Zum 1. Typus gehören jene Fälle, die keine postoperativen Erregbarkeitsveränderungen zeigen (Abb. 2). Es waren bei unserem Material 6 = 27%. Die ausgeführten Operationen waren 2 Appendektomien, 1 Bassini, 1 Hallux-valgus-Operation, 1 Strumektomie und 1 Magenresektion. Es handelte sich also zum größten Teil um kleine Eingriffe — teils mit, teils ohne Narkose —, bei der Magenresektion handelte es sich um ein Carcinom. Von dem Verhalten der Erregbarkeit bei malignen Neoplasmen soll später noch ausführlicher die Rede sein; sie nimmt eine Sonderstellung ein und ist mit den Erregbarkeitsveränderungen nach anderen Operationen scheinbar nicht auf eine Stufe zu stellen.

Zum 2. Typus gehören Fälle, die mit *einer* Zacke der Erregbarkeitssteigerung auf den operativen Eingriff reagieren. Und zwar liegt der

Höhepunkt dieser Zacke zwischen dem 1. und 4. Tage post operationem (Abb. 3). Es waren dies 5 Fälle (23%), davon 3 Appendektomien, 1 Strumektomie und 1 Cholecystektomie.

Der 3. Typus (Abb. 4) zeigt nicht nur die eben erwähnte Zacke, sondern noch eine zweite, entweder ebenso hohe oder etwas niedrigere, deren Höhepunkt zwischen den 7. und 9. Tag post operationem fällt. Dazu gehören die restlichen 11 Fälle (50%), worunter 4 Strumektomien, 2 Unterbindungen der Arteriae thyreoideae sup. wegen Basedow, 3 Cholecystektomien, 1 Magenresektion und 1 Appendektomie waren.

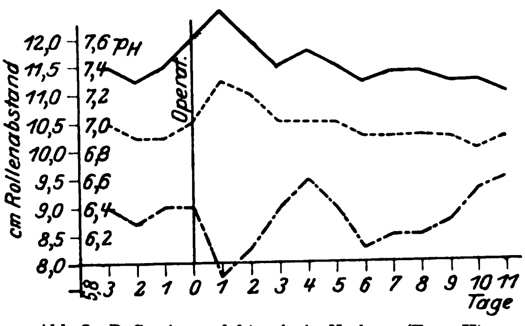


Abb. 3. P. G. Appendektomie in Narkose (Type II).
——— = Ulnaris; ------ = Facialis; - - - - - = p_H.

Wir sehen also Fehlen der postoperativen Erregbarkeitssteigerung nach kleineren, leichten Eingriffen mit geringem Blutverlust und von relativ kurzer Dauer. Kurzdauernde Erregbarkeitssteigerung findet sich nach mittelschweren Operationen, z. B. schwierige Appendektomien, glatte Gallenblasen und schließlich langdauernde Erregbarkeitssteigerungen nach großen Eingriffen von längerer Dauer.

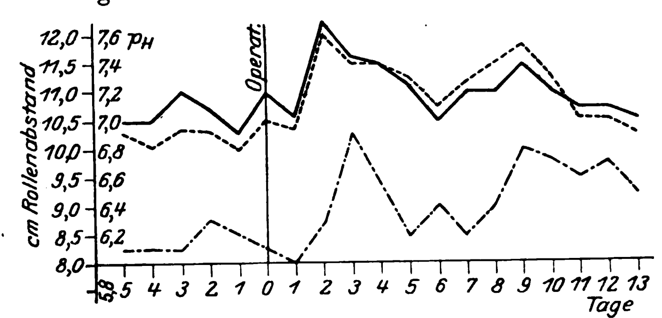


Abb. 4. L. S. Strumektomie (Basedow) in Narkose (Type III).
——— = Ulnaris; ------ = Facialis; - - - - = p_H.

Sichten wir das Material nach kropfnahen und kropffernen Eingriffen, so ergibt sich für die ersteren eine Erregbarkeitssteigerung in 87,5%, für die letzteren in 64,3% der Fälle, gegenüber 85% bzw. 22 bis 30% bei *Melchior* und *Nothmann*. Die mehr als doppelt so große Zahl, die wir für die kropffernen Operationen erhalten haben, scheint in der empfindlicheren faradischen Untersuchungsmethode ihre Erklärung zu finden.

Wir sehen also eine postoperative Erregbarkeitssteigerung in 73% aller untersuchten Fälle auftreten. Sie fehlt nur bei relativ kleinen, kurzdauernden, mit minimalem Blutverlust verbundenen Eingriffen, die von vornherein nicht geeignet erscheinen, eine Umstimmung der Stoffwechselrichtung des normalen Organismus hervorzurufen.

Fast ausnahmslos tritt dagegen eine mehr oder minder protrahierte Erregbarkeitssteigerung nach schweren Eingriffen auf, die mit größerem Blutverlust, Schock und erheblich gesteigertem Zellzerfall einhergehen.

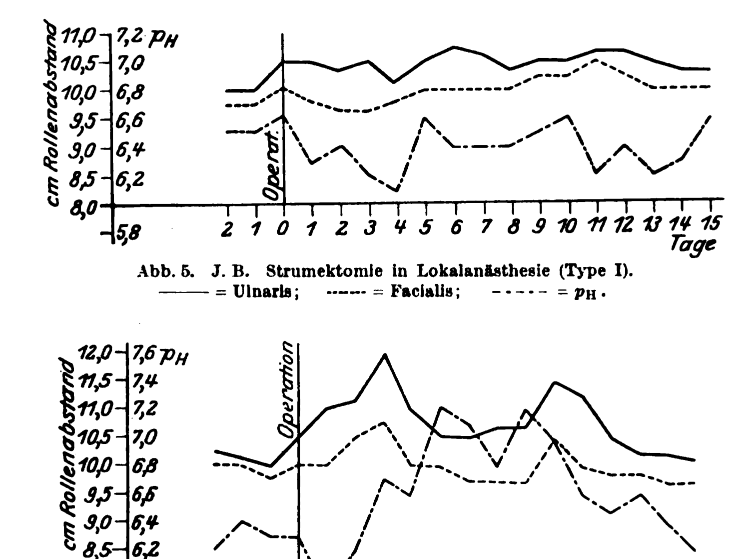


Abb. 5. J. B. Strumektomie in Lokalanästhesie (Type I).
——— = Ulnaris; ------ = Facialis; - · - · - = p_H.

Abb. 6. M. K. Strumektomie in Lokalanästhesie (Type III).
——— = Ulnaris; ------ = Facialis; - · - · - = p_H.

Nicht unerwähnt bleibe ein nach unseren Erfahrungen unter Umständen erheblich ins Gewicht fallender Faktor. Es ist dies die subjektive psychische Einstellung des Patienten zu der Operation. Sehr ängstliche, neurotische Patienten reagieren mit ausgiebigerer und längerdauernder Erregbarkeitssteigerung als ruhige. Es sei dies durch die beiden nebenstehenden Kurven veranschaulicht (Abb. 5 und 6). Es handelt sich um zwei ungefähr gleichaltrige Mädchen, die gemeinsam ihr Heimatsdorf verließen, um in Wien ihren Kropf entfernen zu lassen. Beides waren Speicherkröpfe von mittlerer Größe, deren Operation ohne besondere Schwierigkeiten verlief. Im Fall Abb. 6 war etwas größerer Blutverlust während der Operation. Die eine Patientin war ruhig und gefaßt, die zweite nervös, erregbar, zeigte hysterische Stigmen.

Die beiden Abbildungen veranschaulichen deutlich den Unterschied des postoperativen Erregbarkeitsverhaltens. Die ruhige Patientin zeigte einen normalen Verlauf der Kurve (Type I), die nervöse Patientin ausgesprochene protrahierte Erregbarkeitssteigerung (Type III), die sicherlich nicht nur auf den etwas größeren Blutverlust zurückzuführen war.

Hierher gehörig erscheinen auch unsere Beobachtungen bezüglich des Verhaltens der Erregbarkeit am Morgen des Operationstages — also vor der Operation. Es zeigt sich fast regelmäßig ein, wenn auch oft unbedeutender Anstieg der Kurve, der durch die Aufregung und Angst, der ja auch der ruhigste Patient unmittelbar vor der Operation anheimfällt, eine gute Erklärung zu finden scheint und auch wieder darauf hinweist, daß die psychische Einstellung der Patienten einen nicht zu unterschätzenden Faktor bei derartigen Untersuchungen bilden muß.

Vielleicht liegt auch darin der Grund dafür, daß manche Autoren — *Steichele* und *Schlosser* — eine postoperative Erregbarkeitssteigerung völlig vermissen. Eine bloß einmalige Untersuchung, die gewöhnlich knapp vor der Operation ausgeführt wird, kann die ganzen Ergebnisse wertlos machen, wenn man nicht die eben angeführte, unmittelbar vor der Operation auftretende Steigerung der Erregbarkeit berücksichtigt und daher die Untersuchung auf einen von der Operation entfernteren Zeitpunkt rückverlegt oder noch besser eine Reihe von Messungen vor der Operation ausführt, wie wir es getan haben.

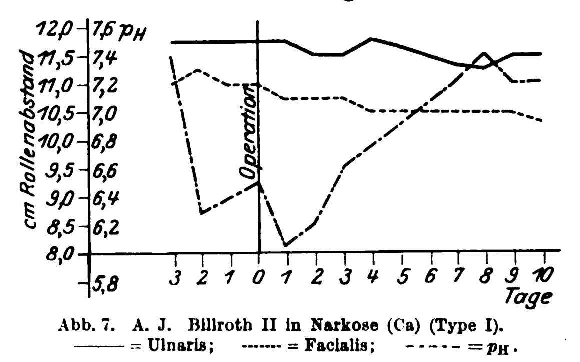


Abb. 7. A. J. Billroth II in Narkose (Ca) (Type I). ——— = Ulnaris; ------ = Facialis; - - - - - = p_H.

Schließlich sei noch erwähnt, daß uns die fehlende (Type I) oder nur geringe postoperative Erregbarkeitssteigerung (Type II) bei Patienten in hohem Alter und bei solchen mit einigermaßen fortgeschrittenen malignen Neoplasmen auffiel. Wir sahen keinen Fall von Erregbarkeitssteigerung nach Type III bei Leuten über 60 Jahren oder bei Trägern maligner Neoplasmen auftreten. Angesichts der relativ geringen Zahl unseres diesbezüglichen Materials kann das eben Gesagte über den Charakter einer Vermutung nicht hinausgehen. Die Annahme hat aber nichts Unwahrscheinliches, daß ein durch hohes Alter oder durch das längere Bestehen einer bösartigen Neubildung geschwächter Organismus die Fähigkeit verliert, auf den Schock, den jeder größere operative Eingriff darstellt, mit einer Steigerung der Erregbarkeit seines neuro-muskulären Apparates zu antworten (Abb. 7).

Die Untersuchung des Kohlensäurebindungsvermögens des Blutplasmas brachte folgende Resultate, die in untenstehender Tabelle zahlenmäßig wiedergegeben seien.

	Vor der Operat.	8. Tag	4. Tag	7. Tag	8. Tag	10. Tag	Erregbarkeitsveränderung
Fall 2 Cholecystektomie	1,61	1,70	—	—	—	1,64	Type III
„ 4 Appendektomie .	1,56	—	1,67	—	1,62	1,65	„ II
„ 5 „ .	1,59	—	1,63	1,60	—	1,54	„ III
„ 6 Bassini	1,46	—	1,48	—	—	1,48	„ I
„ 12 Strumektomie . .	1,48	—	1,47	—	—	1,48	„ I
„ 16 „ . .	1,52	1,58	—	1,59	—	1,50	„ III
„ 17 „ . .	1,52	—	1,59	—	—	1,53	„ III

Es zeigt sich also bei Fällen mit postoperativer Erregbarkeitssteigerung ein ziemlich deutliches und regelmäßiges Ansteigen der Alkalireserve des Blutes. Zu Fall 5 ist zu bemerken, daß die Blutentnahme leider erst unmittelbar vor der Operation gemacht werden konnte, so daß der spätere Anstieg der Werte vielleicht noch höher zu bewerten ist, da möglicherweise mit der knapp vor der Operation einsetzenden Erregbarkeitssteigerung auch eine parallellaufende Erhöhung der Alkalescenz des Blutes auftritt.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen geben uns auch einen Anhaltspunkt zur Bewertung des Verhaltens der aktuellen Reaktion des Harnes. Dieses ist natürlich nur sehr schwer und mit großer Vorsicht zu deuten, da jede medikamentöse und alimentäre Beeinflussung sofort zu beträchtlicher Änderung der Wasserstoffionenkonzentration im Harn führt, wogegen im Blut und in den Gewebssäften vermöge der vorzüglichen Pufferung derselben eine sofortige Kompensation derartig quantitativ geringer Einflüsse stattfindet.

Betrachtet man die Kurven der Wasserstoffionenkonzentration im Harn für sich, so ist das einzige, was mit ziemlicher Regelmäßigkeit wiederkehrt, ein mehr oder minder steiler Abfall des Wasserstoffexponenten, d. h. also eine Erhöhung der Wasserstoffionenkonzentration am 1. Tage post operationem. Dieser Umstand ist einigermaßen überraschend, da die meisten der in Frage kommenden Faktoren — Blutverlust, Schockwirkung, Erbrechen, Narkose — eigentlich eine erhöhte Alkalescenz des Urins hervorrufen sollten. Berücksichtigt man aber, daß die Patienten am Operationstage gewöhnlich keine Nahrung zu sich nehmen und daß sie vor der Operation und in der Regel auch am Abend des Operationstages Morphin erhalten, das eine exquisit wasserstoffionenkonzentrationssteigernde Wirkung hat, so scheint der postoperative Abfall der p_H-Werte genügend geklärt. Dieser Abfall ist, wie schon erwähnt, sehr regelmäßig und um so deutlicher, je weniger sauer der

Harn in den Tagen vor der Operation war. Die p_H-Werte für den 1. Tag nach der Operation liegen fast immer unter 6,0.

Aus dem sonstigen Verlauf der Wasserstoffionenkonzentrationskurve ist ein irgendwie typisches oder regelmäßiges Verhalten nicht herauszulesen. Bloß die Exkursionsbreite der Schwankungen scheint größer zu sein als bei nicht operierten Patienten, die bei Bettruhe und gleichmäßiger Kost gehalten werden. Vergleicht man nun die Kurve der Erregbarkeit mit der der Wasserstoffionenkonzentration, so lassen sich gewisse Beziehungen in dem Verhalten der beiden Kurven zueinander aufdecken. Dem Höhepunkt der Erregbarkeit entspricht in der Regel auch ein Höhepunkt der Harnalkalescenz. In einem Teil der Fälle fallen diese beiden Höhepunkte auf denselben Tag, in einem anderen Teil folgt der Höhepunkt der Alkalescenz dem der Erregbarkeit um einen Tag nach.

Es läßt sich nun, wie schon *Elias* mit Recht hervorgehoben hat, aus dem Verhalten der Harnacidität nichts Eindeutiges schließen. Sinkt nämlich die Wasserstoffionenkonzentration, so kann man diesen Umstand sowohl einer vermehrten Alkalescenz des Blutes, als auch einer vermehrten Säureretention im Blut zuschreiben und umgekehrt.

Berücksichtigt man aber die von uns gefundenen Werte für das postoperative Verhalten des Kohlensäurebindungsvermögens des Blutplasmas, so scheint es doch eine gewisse Berechtigung zu haben, wenn man die erhöhte Alkalescenz des Urins auf eine erhöhte Alkalescenz des Blutes zurückführt. Eine weitere Stütze für diese Ansicht geben ja die bisherigen zahlreichen Erfahrungen über den Zusammenhang der Erregbarkeitssteigerung des neuro-muskulären Apparates mit der vermehrten Alkalose im Blut.

Eine experimentell begründete Erklärung für den Umstand, daß das Steigen der p_H-Werte im Harn häufig erst später beobachtet wird als die Erregbarkeitssteigerung , vermögen wir nicht zu geben. Es läßt sich aber vermuten, daß der Schauplatz der primären Veränderungen der Wasserstoffionenkonzentration die Gewebsflüssigkeit ist und daß diese Konzentrationsänderung erst die veränderte Reaktion des Blutes zur Folge hat. Die Zeit, die erforderlich ist, um Gewebsflüssigkeit und Blut ins Ionengleichgewicht zu bringen — bzw. um gröbere Schwankungen zu kompensieren, denn zu einem wirklichen Gleichgewicht kommt es ja nie — ist nun sicherlich nicht immer gleich und hängt von einer Reihe von Umständen, wie körperliche Arbeit, Zustand des Kreislaufes usw. ab. Aus dieser Hypothese läßt sich das mitunter verspätete Auftreten der Harnalkalescenz erklären, ohne mit dem bisher über das Verhalten des intermediären Stoffwechsels Bekannten in Widerspruch zu kommen.

Es sei schließlich noch erwähnt, daß sich unter den untersuchten

Fällen sowohl solche befinden, die in Allgemeinnarkose, als auch solche, die in Lokalanästhesie operiert wurden. Ein irgendwie bedeutender Einfluß der Narkose auf die in Rede stehenden Verhältnisse ließ sich nicht feststellen. Die beobachteten Erscheinungen sind also wohl als Folgen des operativen Eingriffes als solchen und der damit verbundenen Störung des intermediären Stoffwechsels, und zwar insbesondere des Ionengleichgewichtes im Organismus zu werten.

Es wurde bei unserem Material auch auf das Auftreten des Chvostekschen Phänomens geachtet. Über die Verwertbarkeit dieses Symptoms bei Reizzuständen des neuro-muskulären Apparates, die unter gewöhnlichen äußeren Bedingungen latent bleiben, sind die Akten noch lange nicht geschlossen. So berichtet z. B. *Römer* über die Resultate von Untersuchungen an 251 epileptischen Patienten. Er findet das Erbsche Phänomen in 40 Fällen positiv, das Chvosteksche Phänomen ebenfalls in 40 Fällen positiv, aber nur in 10 Fällen waren sowohl das Erbsche als auch das Chvosteksche Phänomen zugleich auslösbar. Auch andere Autoren berichten über das Auftreten des Chvostekschen Phänomens bei den verschiedensten Symptomenkomplexen, die aber alle mit einer mehr oder minder deutlichen Steigerung der Erregbarkeit des neuro-muskulären Apparates einhergehen. Im allgemeinen gilt das Chvosteksche Zeichen als ein Kardinalsymptom der Tetanie und man kann sich des Eindruckes nicht erwehren, daß es als solches eine gewisse Überschätzung erfährt, während seine Bedeutung als nicht unwichtiges, gelegentliches Symptom bei anderen Erkrankungen bzw. bei Reizzuständen des Nervensystems überhaupt, nicht sehr gewürdigt wird. Infolgedessen wird das Auftreten des Chvostekschen Symptoms nach einer Strumektomie unbedenklich einer Schädigung der Epithelkörperchen zugeschrieben. Wir sind der Überzeugung, daß das in den meisten Fällen unberechtigt ist und daß das postoperativ beobachtete Chvosteksche Phänomen — vorausgesetzt, daß es nicht von anderen Symptomen einer manifesten Tetanie begleitet wird — in der Regel nur eine Folge der intermediären Stoffwechselstörung ist, dem keinerlei Spezifität zukommt und das man nach anderen Operationen ebenso sehen kann wie nach Strumektomien.

Wir konnten positiven Chvostek in 5 Fällen nachweisen, darunter 3 Strumektomien, 1 Cholecystektomie und 1 Appendektomie. Alle 5 Fälle reagierten nach Type III. Das Auftreten des Chvostekschen Phänomens entspricht immer einem Höhepunkt der Erregbarkeit, und zwar 2 mal der 1. Zacke der Erregbarkeitssteigerung, 3 mal der 2. Bei den 3 Strumektomien mit positivem Chvostek trat dieser in 2 Fällen erst am Ende der 1. Woche auf, so daß auch schon das zeitliche Intervall gegen eine direkte Epithelkörperchenschädigung spricht. Übrigens war auch intra operationem kein Anhaltspunkt für eine Läsion der Epithel-

körperchen gegeben, es wurden auch in keinem dieser Fälle beide Arteriae thyreoideae inferiores unterbunden. Am deutlichsten ausgeprägt war das Chvosteksche Symptom bei dem Fall von Appendektomie, bei dem es 5 Tage hindurch auslösbar war, während in den übrigen Fällen ein nur 1—2tägiges Auftreten beobachtet wurde.

Alles bisher Dargelegte macht es wahrscheinlich, daß so manchem Fall von parathyreopriver Tetanie, insbesondere den „leichten Fällen" nach *v. Eiselsberg*, primär die allgemeine postoperative Krampfbereitschaft zugrunde liegt. Kommt zu dieser eine, wenn auch noch so geringfügige und vorübergehende Schädigung der Epithelkörperchen, so genügt das, um in dem ohnehin dekompensierten Organismus die Tetanie manifest werden zu lassen. Diese dekompensierte Stoffwechselstörung besteht vermutlich in einer Änderung der Stoffwechselrichtung nach der alkalotischen Seite hin.

Es erscheinen daher bei der postoperativen parathyreopriven Tetanie neben der üblichen Epithelkörperchenüberpflanzung auch therapeutische Versuche mit Säurezufuhr in irgendeiner Form angezeigt. Die Zukunft wird lehren, ob der theoretisch zu erhoffende Erfolg auch in Wirklichkeit eintreten wird.

Zusammenfassung:

1. Nach operativen Eingriffen schlechthin tritt in $^3/_4$ *aller Fälle*, nach schweren Operationen *in der Regel* eine Übererregbarkeit des neuro-muskulären Apparates auf.

2. Es lassen sich 3 Typen des postoperativen Erregbarkeitsverlaufes unterscheiden:

Type I: Keine Erregbarkeitssteigerung.

Type II: Kurzdauernde Erregbarkeitssteigerung.

Type III: Langdauernde Erregbarkeitssteigerung.

3. Gleichzeitig mit der Erregbarkeitssteigerung tritt auch eine Erhöhung der Alkalireserve des Blutplasmas ein.

4. Die aktuelle Reaktion des Harnes steht in keinem so regelmäßigen Verhältnis zur Übererregbarkeit, in vielen Fällen entspricht aber dem Höhepunkt der Übererregbarkeit auch ein Maximum der Alkalescenz des Harnes.

5. Häufig bildet auch das Chvosteksche Phänomen ein Begleitsymptom der postoperativen Krampfbereitschaft.

Literaturverzeichnis.

Adlersberg, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 29, S. 1342. — *Blühdorn*, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 28, S. 1276. — *Chiari* und *Fröhlich*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **64**, 214. 1911. — *Eiselsberg*, Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 1. — *Eiselsberg*, Chirurgie der Schilddrüse. Handbuch der praktischen Chirurgie.

5. Aufl. Bd. II, S. 388. — *Elias*, Ergebn. d. inn. Med. **25**, 192. 1924. — *Elias, Kornfeld* und *Weissbarth*, Wien. Arch. f. inn. Med. **6**, 283. 1923. — *Enderlen*, Klin. Wochenschr. **10**, 457. 1922. — *Erb*, Ziemssen, Handbuch Bd. XII, I, S. 244. — *Frank*, Klin. Wochenschr. **1**, 305. 1922. — *Freudenberg* und *György*, Jahrb. f. Kinderheilk. **96**, 5. 1921. — *Freudenberg* und *György*, Klin. Wochenschr. **33**, 1539. 1923. — *György*, Jahrb. f. Kinderheilk. **102**, 145. 1923. — *György*, Klin. Wochenschr. **28**, 1399. 1922. — *György*, Jahrb. f. Kinderheilk. **99**, 104. 1922. — *György*, Klin. Wochenschr. 1924, S. 1111. — *György* und *Vollmer*, Klin. Wochenschr. **47**, 2137. 1922. — *Grant* und *Goldmann*, Americ. journ. of physiol. **52**, 209. 1920. — *Günther* und *Heubner*, Klin. Wochenschr. 1924, S. 789. — *Hummel*, Klin. Wochenschr. **52**, 2384. 1924. — *Lahm* und *Merdler*, Münch. med. Wochenschr. **20**, 641. 1924. — *Lebsche*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **35**, 389. 1922. — *Mac Callum*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **25**, 941. 1913. — *Melchior*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **34**, 400. 1922. — *Melchior* und *Nothmann*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir **34**, 612. 1922. — *Melchior* und *Nothmann*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **37**, 9. 1924. — *Ockel*, Arch. f. Kinderheilk. **73**, 273. 1923. — *Porges* und *Adlersberg*, Klin. Wochenschr. **24**, 1200. 1922. — *Porges* und *Adlersberg*, Klin. Wochenschr. **44**, 2024. 1923. — *de Quervain*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **128**, 197. 1923. — *Rohonyi*, Münch. med. Wochenschr. **51**, 1465. 1920. — *Römer*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**, 1. 1923. — *Scheer*, Jahrb. f. Kinderheilk. **97**, 130. 1922. — *Scheer-Salomon*, Jahrb. f. Kinderheilk. **104**, 65. 1924. — *Scheer, Müller* und *Salomon*, Jahrb. f. Kinderheilk. **106**, 85. 1924. — *Steichele* und *Schlosser*, Arch. f. klin. Chir. **134**, 176. 1925. — *Stöltzner*, Jahrb. f. Kinderheilk. **63**, 661. 1906. — *Tezner*, Monatsschr. f. Kinderheilk. **28**, 97. 1924. — *Vollmer*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**, 546. 1923. — *Wilson*, Journ. of biol. chem. 1916.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des Krankenhauses Wieden in Wien.
Vorstand: Prof. Dr. *C. Sternberg*.)

Über einen Fall von tödlicher Kaliumpermanganatvergiftung.

Von
Dr. H. Homma.

Mit 1 Textabbildung.

Bei Verwendung $^1/_2$—1 $^0/_{00}$ wässeriger Lösungen von Kaliumpermanganat zu Spülungen oder Gargarismen werden wohl nie irgendwelche toxische Wirkungen beobachtet. Lösungen höherer Konzentration hingegen wirken ätzend auf tierische Gewebe ein und zwar dank ihres energischen Oxydationsvermögens, wie stärkere Konzentrationen von Wasserstoffsuperoxyd. Dies ist in noch weit höherem Maße dann der Fall, wenn Kaliumpermanganat in Krystallen zur Ätzwirkung kommt. Bei oraler Einverleibung größerer Mengen (15—20g) Kaliumpermanganat in Substanz bleibt es nicht bei einer lokalen Verätzung der Schleimhäute, sondern es kann auch das Leben vernichtet werden, wie folgender Fall zeigt.

Die 18jährige M. P. nahm am 16. Nov. 1925 um $^1/_2$10 Uhr abends in selbstmörderischer Absicht etwa 15—20 g Kaliumpermanganat in Krystallen. Sofort sei heftiges Erbrechen aufgetreten, wie die Mutter der Patientin berichtet. Diese selbst konnte bei der um $^1/_2$11 Uhr erfolgten Aufnahme in das Krankenhaus Wieden, also 1 Stunde nach Einnehmen des Giftes, nicht mehr sprechen. Auch während des weiteren Krankheitsverlaufes stellte sich das Sprechvermögen nicht wieder ein. Die Krankengeschichte berichtet, daß Patientin röchelnde Atmung und starke Dyspnöe zeigte; doch war diese nicht bedrohlich. Sofort wurde versucht, einen Schlauch zur Magenspülung einzuführen. Das gelang nicht; ja nicht einmal eine Duodenalsonde passierte den Oesophaguseingang, da die Schleimhaut des ganzen Pharynx hochgradig ödematös war. Die Mucosa der hinteren Rachenwand trat so stark vor, daß sie sich wie ein Kissen vor den Oesophaguseingang legte.

Um Mitternacht erbrach Patientin auf 0,01 Apomorphin dunkelblaurot verfärbte Massen, in welchen einzelne Kryställchen Kaliumpermanganat zu sehen waren.

Um 3 Uhr morgens wurde der Puls klein und frequent. Patientin verfiel sichtlich und war stark dyspnoisch. Auf Kampfer und Coffein

besserten sich diese Symptome wieder. Patientin war bis 3 Uhr nachmittags des 17. November voll bei Besinnung. Erst um diese Zeit wurde sie somnolent. Gegen 8 Uhr abends, also $22^1/_2$ Stunden nach Einnehmen des Kaliumpermanganates, erfolgte der Exitus letalis unter den Zeichen cardialer Insuffizienz.

Die Tags darauf von Prof. *C. Sternberg* vorgenommene Obduktion ergab auszugsweise Folgendes: Die Haut der Palma und der Beugeseite der Finger dunkelbraunrot. Die Schleimhaut der Lippen, besonders der Unterlippe, violett-braun bis braunschwarz verfärbt, mit einer dünnen, festhaftenden Borke bedeckt. Das Zahnfleisch und die buccale Mundschleimhaut frei. Der Zungenrücken mit derben, inkrustierten schwarzbraunen Schorfen bedeckt, desgleichen der ganze weiche Gaumen, die Tonsillen, die Rachenwand und beide Sinus piriformes, sowie die Epiglottis und die ary-epiglottischen Falten in ganzer Ausdehnung braunschwarz verfärbt. Diese Veränderungen schneiden am Oesophaguseingang scharf ab. Nach abwärts finden sich nur einzelne, kleine, längsgerichtete Verschorfungen der Schleimhaut, eine größere streifenförmige sitzt an der linken Circumferenz des Oesophagus knapp oberhalb des Zwerchfelles. Der Magen enthält flüssigen, mit reichlich schwarzen Bröckeln untermengten Inhalt, seine Schleimhaut blaß, mit zahlreichen kleinsten Ekchymosen versehen. Stellenweise finden sich streifenförmige, ziemlich breite, braunschwarze Schorfe mit inkrustierter Oberfläche, welche dasselbe Bild darbieten, wie die früher erwähnten.



Abb. 1.

Die übrigen Organe boten makroskopisch keinen pathologischen Befund; bloß das Gehirn war auffallend groß und schwer.

Mikroskopisch wurde eine Verfettung der Epithelien der Leber und der geraden Harnkanälchen der Niere, sowie der Herzmuskelzellen festgestellt. Überall fand sich das Fett in kleinsten, nur mit Ölimmersion erkennbaren Tröpfchen. Besonders reichlich war es im Herzmuskel vorhanden. Sonst fanden sich keine Veränderungen an den genannten Organen, sowie in der Milz.

In der Literatur sind unseres Wissens nur 2 Fälle tödlicher Kaliumpermanganatvergiftung beschrieben. Der eine, von Thomson veröffentlichte, betrifft einen 22jährigen Mann, der die gleiche Menge Kaliumpermanganat, wie in unserem Falle, nämlich 15—20g in Krystallform zu sich nahm. Auch dieser Patient vermochte bei der Aufnahme ins Spital nicht zu sprechen und es konnte auch bei ihm ein Magenschlauch nicht eingeführt werden. Deshalb wurde eine Gastrostomie zur Spülung des Magens gemacht, außerdem wurde eine Tracheotomie wegen Glottisödem ausgeführt. 7 Stunden nach der Aufnahme ins Spital starb Patient; die Atmung überdauerte die Herzaktion.

Die Obduktion ergab Verätzung der Schleimhaut des Mundes, Rachens, Pharynx, nicht aber des Oesophagus und Magens. Kryställchen von Kaliumpermanganat hafteten noch an den Schorfen.

Ein Stück Muskel vom Musculus pectoralis major, Blut und Harn wurden chemisch auf Mangan untersucht.

Der andere Fall wurde von *Box* veröffentlicht und betrifft eine 47jährige Frau, die eine Hand voll Kaliumpermanganatkrystalle mit etwas Bier hinunterspülte. Diese Patientin kam etwa 1 Stunde nach Verschlucken des Giftes in ärztliche Behandlung; auch sie konnte nicht sprechen. Der Puls war zunächst leidlich gut. Plötzlich aber wurde Patientin dyspnoisch und bekam leicht stridoröses Atmen. Während zur Tracheotomie hergerichtet wurde, sistierte plötzlich die Herzaktion und Patientin starb etwa 2 Stunden nach Einnahme des Kaliumpermanganates. Die Obduktion ergab braunschwarze Schorfe an den Fingern, Lippen, am Kinn, auf der Zunge, der Epiglottis, sowie im Bereiche eines kleinen Areales der vorderen Trachealschleimhaut. Es bestand mäßiges Glottisödem. Die gesamte Magenschleimhaut war schwarz inkrustiert, doch war die Verätzung hier sehr oberflächlich.

In beiden in der Literatur mitgeteilten Fällen und in unserem Falle wurde also eine große Menge von Kaliumpermanganat in Substanz genommen. Die unmittelbare Folge war eine oberflächliche Verschorfung der Schleimhaut der Lippen, der Mundhöhle, des Schlundes, in einem Falle auch des Magens mit Bildung braunvioletter bis schwarzer, festhaftender Schorfe, auf denen noch Kryställchen des Giftes zu sehen waren.

Übereinstimmend findet sich die Angabe, daß die Patienten nicht sprechen konnten. In 2 Fällen wurde ohne Erfolg versucht einen Magenschlauch einzuführen; ferner bestanden in allen 3 Fällen Stridor, sowie Symptome einer Herzmuskelschädigung. In dem Falle Thomsons sistierte die Herzaktion vor der Atmung, bei dem von *Box* mitgeteilten finden wir die Angabe, daß bald nach der Aufnahme ins Spital das Herz plötzlich zu schlagen aufhörte. In unserem Falle wurde der Puls öfters klein und frequent; er konnte zwar durch Kampfer, Coffein vorüber-

gehend gebessert werden, allein der Tod erfolgte auch hier unter den Zeichen kardialer Insuffizienz. Histologisch konnte eine hochgradige, feintropfige fettige Degeneration der Herzmuskelfasern festgestellt werden.

Alle Patienten waren bei vollem Bewußtsein bis zum agonalen Stadium.

Was die Todesursache bei der in Rede stehenden Vergiftung anlangt, so müssen wir wohl an eine Resorptionswirkung des Giftes denken. *Thomson* vermutet zwar, daß in seinem Falle eine Schockwirkung zusammen mit der Chloroformnarkose für den letalen Ausgang verantwortlich zu machen und keine Resorptionswirkung anzunehmen wäre, weil eine Untersuchung von Harn, Blut und eines Stückes Musculus pectoralis major auf Mangan ein negatives Resultat ergab. Eine Schockwirkung allein für alle Fälle als Erklärung des Todes heranzuziehen, scheint uns aber unzulässig. Es wäre ja auch schwer vorstellbar, warum eine solche bei den relativ oberflächlichen und in 2 der Fälle nur auf die Mund- und Rachenschleimhaut beschränkten Verschorfungen zustande kommen sollte.

Auch kann in keinem der Fälle Erstickung infolge Glottisödems die Todesursache gewesen sein; im Falle *Thomsons* war eine Tracheotomie gemacht worden und *Box* berichtet ausdrücklich, daß, während zur Tracheotomie hergerichtet wurde, plötzlich Herzstillstand eintrat. Auch in unserem Falle starb die Patientin nicht an Erstickung, da die Atmung, die infolge Glottisödems zwar stridorös war, nicht in solchem Maße behindert war, daß eine Tracheotomie notwendig gewesen wäre. Die Dyspnöe unserer Patientin ist nicht auf die mechanische Atembehinderung, sondern auf eine Herzschädigung zu beziehen.

Es fällt somit schwer, den Tod als unmittelbare oder mittelbare Folge der Schleimhautläsion aufzufassen und so müssen wir wohl eine Resorptionswirkung annehmen. Bei der Verätzung der Schleimhäute wie sie in allen 3 Fällen gegeben war, ist diese Möglichkeit wohl zuzugeben, wenn auch von Mund, Oesophagus und Magen aus de norma keine nennenswerte Resorption stattfindet.

Ist das Gift einmal im Kreislauf, dann kommen zwei Möglichkeiten der Vergiftung in Betracht. Es könnten das MnO_4-Ion oder eine aus ihm im Körper entstehende Substanz oder aber das Kalium-Ion toxisch wirken. Das MnO_4-Ion wirkt stark oxydierend und verwandelt in vitro Hämoglobin in Methämoglobin. Im strömenden Blute kommt es aber nach *Kunkel* nicht zur Methämoglobinbildung. Tatsächlich findet sich bei *Thomson* die Angabe, daß das Blut hellrot gewesen sei und auch in unserem Falle wurde bei der Obduktion keinerlei Veränderung der Blutfarbe konstatiert.

Da nicht einmal das Hämoglobin verändert wird, das doch zunächst der oxydierenden Wirkung von im Blute kreisenden MnO_4-Ionen aus-

gesetzt ist, ist wohl auch die Annahme, daß andere Gewebssubstanzen durch Oxydation geschädigt würden, nicht plausibel. Auch die Reduktionsprodukte des Kaliumpermanganates sind nicht giftig, da im Körper bloß Manganate und MnO_2 entstehen, nicht aber das toxische Mn-Ion. Vielleicht kommt das MnO_4-Ion überhaupt nicht in praktisch wichtigen Mengen in den Kreislauf; dafür scheinen die negativen chemischen Befunde im Herzmuskel, Blut und Harn im Falle *Thomsons* zu sprechen.

Gelingt es demnach nicht, auf Grund chemischer und pharmakologischer Überlegungen im MnO_4-Ion oder seinen Umsetzungsprodukten die Materia peccans zu erblicken, so bliebe noch die Kaliumwirkung zu erörtern.

Das Kalium ist als Herzgift bekannt; es fragt sich bloß, ob eine genügende Menge Kalium-Ionen im Blute gekreist haben mag. Im Lehrbuch der Pharmakologie von *Meyer* und *Gottlieb* findet sich die Angabe, daß Herzstillstand dann eintritt, wenn die Konzentration von 0,08% K_2O im Blute erreicht oder überschritten wird. Bei 4 Liter Blut entspräche dieser Wert einer K_2O-Menge von 3,2g oder 2,65g reinen Kaliums. Die in 20g $KMnO_4$ (Molekulargewicht 142,03) enthaltene Menge Kalium (Atomgewicht 39,1) beträgt 5,52g. Wäre diese Menge auf einmal in die Zirkulation gelangt, dann hätte sie sicher zu plötzlichem Herzstillstand geführt. Ein solcher ist im Falle von *Box* beschrieben, wo eine Handvoll Kaliumpermanganatkrystalle genommen wurde, also etwa 60—70g. Bei derartigen Mengen ist es wohl nicht von der Hand zu weisen, daß die für plötzlichen Herzstillstand erforderliche Kalium-Ionenkonzentration im Blute erreicht wurde. In unserem, sowie in dem von *Thomson* beschriebenen Falle ist eine derartige akute Wirkung weder eingetreten, noch auch nach allem Gesagten zu erwarten gewesen. Dagegen ist es wohl leicht möglich, daß auch in diesen beiden Fällen die Menge von etwa 5g reinen Kaliums durch Resorption von der verschorften Schleimhaut aus im Laufe von Stunden den Kaliumspiegel des Blutes auf einer derartigen Höhe gehalten haben könnte, daß schließlich Herztod eintrat. Natürlich kommt auch die Diurese in Frage, wenn man sich ein Urteil über die erreichbare Kaliumkonzentration im Blute bilden will. In der Krankengeschichte ist nur 12 Stunden nach Einnehmen des Giftes eine Miktion verzeichnet. Es scheint daher die Diurese darniedergelegen zu sein, ein Umstand, der natürlich eine höhere Kalium-Ionenkonzentration bedingt haben müßte.

Mit diesen Überlegungen, die eine Herzschädigung durch Kalium möglich erscheinen lassen, steht der klinische Verlauf aller 3 Fälle im Einklang (plötzlicher Herzstillstand im Falle von *Box*, Sistieren der Herzaktion vor der Atmung im Falle von *Thomson*, häufiges Klein- und Frequentwerden des Pulses in unserem Falle). Besonderes Gewicht

möchten wir aber auf die feintropfige, fettige Degeneration im Herzmuskel unseres Falles legen, die wohl eindeutig die schwere Herzmuskelschädigung beweist.

Wir glauben daher, daß in den besprochenen Fällen von Kaliumpermanganatvergiftung das eigentlich Toxische das Kalium gewesen ist.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Kollegen *O. Ehrentheil* für seine Freundlichkeit zu danken, ein Bild von der verätzten Mund- und Oesophagusschleimhaut in Öl gemalt zu haben, nach welchem die hier produzierte Photographie angefertigt wurde.

Literaturverzeichnis.

Thomson, T., Petersburger med. Wochenschr. 1895, S. 233. — *Box, Charles R.*, Lancet 1899, 2, S. 411.

(Aus der II. Universitäts-Frauenklinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. *F. Kermauner.*)

Über die Gefährlichkeit der Probeexcision.

Von

Dr. Hans Heidler,
Assistent der Klinik.

Gerade in den letzten Jahren wird in gynäkologischen Gesellschaften häufiger als früher von den Schäden der Excisio probatoria gesprochen, nachdem schon lange vorher von chirurgischer Seite auf die Gefahren dieses kleinen Eingriffes hingewiesen worden war. *Th. Heynemann* (Hamburg) hat in einem Vortrage Zwischenfälle und üble Folgen der Probeexcision erörtert, hat die Möglichkeit hervorgehoben, daß ein Stückchen an *unrichtiger* Stelle ausgeschnitten und so die Diagnose in falsche Bahnen geleitet wird, was *Krecke* durch ein illustres Beispiel (Probeexcision bei Kaiser Friedrich III. wegen Verdacht auf Ca. laryngis; histologisch negativ; Tod ein halbes Jahr später an Kehlkopfkrebs) besonders unterstrichen hat. Auch auf eine eventuelle postoperative *Nachblutung* aus der Portio vaginalis uteri wurde das Augenmerk gelenkt und empfohlen, die Wunde primär durch Nähte bzw. Tamponade zu versorgen. Von diesen beiden Zwischenfällen (Excision an falscher Stelle, Nachblutung) soll hier nicht die Rede sein, hingegen mit besonderem Nachdrucke auf zwei Möglichkeiten hingewiesen werden:

1. *auf die Propagation einer Infektion,*
2. *auf das „Wildwerden" des Carcinoms.*

Gerade in der Gynäkologie spielt sich der Eingriff der Probeexcision am häufigsten im Bereiche des Scheidenteiles der Gebärmutter ab, in einem Gebiet, das bei Vorhandensein von verdächtigen Stellen, von Gewebszerfall als infiziert betrachtet werden muß, so daß jedes Quetschen (scharfer Löffel), Kratzen (Curette) oder auch Schneiden (Skalpell) die Keime in die Umgebung drückt und ihre Ausbreitung veranlaßt. *Heynemann* hat nicht nur 3 Fälle von Ca. colli, bei welchen vorher eine Excisio probatoria vorgenommen worden war, an schwerster Sepsis und Peritonitis incipiens nach Radikaloperation verloren, sondern fand Drüsen im kleinen Becken besonders dann, wenn an der Portio diagnostische Eingriffe vorangegangen waren; *Hoehne* hat wiederholt gesehen, daß sich an eine Probeauslöffelung bei Verdacht auf Krebs des Gebärmutterhalses eine Parametritis anschloß, die für längere Zeit oder

überhaupt die Radikaloperation des Carcinoms unmöglich machte. *Schallehn* hatte sogar einen Todesfall 5 Tage nach einer gewöhnlichen Excision bei Portiocarcinom an Sepsis zu beklagen. Solche Erlebnisse sind im Schrifttum auch schon aus früherer Zeit (z. B. *Steinbüchel* 1905) verzeichnet. In diesem Jahre (1925) schloß sich an einen Vortrag *Hirschbergs* „Leistung der Stückchendiagnose auf Ca." eine Aussprache, in welcher *Stoeckel* den geringen Wert der Probeexcision und Probecurettage bei Ca. uteri betonte, auf die Verschlechterung der Prognose hinwies und seinen Standpunkt dahin präzisierte, daß er beim Corpuscarcinomverdacht postklimakterischer Frauen ohne vorherige Probeabrasio prinzipiell die vaginale Totalexstirpation der Gebärmutter ausführe. Auch *O. Küstner* erklärte bei dieser Gelegenheit sowohl Ausschabung als auch Excision für durchaus nicht gleichgültige Eingriffe und machte auf die oft verhängnisvollen Folgen aufmerksam. Wir selbst sind in der Lage, über eine — man kann wohl sagen — verheerende Wirkung der Probeentnahme eines Gewebsbröckels aus der Portio bei Ca. zu berichten, die geradezu katastrophalen Folgen in bezug auf Keimverschleppung und schrankenloses Wachstum des Krebses mit rascher Vernichtung des Individuums aufzuzeigen. Aus dem 18 Seiten langen Krankenprotokoll, das die Geschichte eines wahrhaftigen Martyriums darstellt, soll hier nur ein kurzer Auszug gebracht werden.

J. G., 35 Jahre alt, verheiratet. Aufgenommen am 4. IV. 1924. Protokoll-Nr. 200b.

Anamnese: Im 12. Lebensjahre Menarche; 4wöchentliche Intervalle zwischen den 5 Tage dauernden periodischen Blutungen, die ohne Krämpfe oder sonstige Beschwerden verliefen. Letzte regelmäßige Periode im März 1924, nachdem seit November 1923 die Zeitspanne zwischen den Perioden kürzer geworden war (3 Wochen), *ohne daß je eine Intervallblutung aufgetreten wäre.*

Vier normale Geburten (3 Mädchen, 1 Knabe, sämtlich lebend) in den Jahren 1906—1920. Drei Fehlgeburten 1909, 1910 und 1923 mit jedesmal folgender Curettage. Im Anschluß an den letzten Abortus Thrombophlebitis, später gelblicher Ausfluß.

Von früheren Erkrankungen sei nur eine Kniegelenksentzündung (Go.) rechts genannt, welche nach 5monatiger Dauer schließlich in Heilung überging.

Im September 1923 setzten krampfartige Schmerzen im rechten Unterbauch ein, welche die Patientin damals veranlaßten, unsere Klinik aufzusuchen. Therapie: Diathermie. Da weder diese Durchwärmung des Unterleibs, noch eine später wegen zunehmenden Ausflusses durchgeführte Tamponbehandlung einen Erfolg brachte, suchte Pat. privat einen Gynäkologen auf, welcher die Diagnose Pelveoperitonitis stellte, Moorbäder verordnete, schließlich aber wegen der nur minimalen Besserung der Beschwerden zur Operation riet und die Aufnahme der Frau an die Klinik veranlaßte.

Status praesens: Mittelgroße, gut genährte Pat. von kräftigem Knochenbau; Harn ohne Besonderheiten.

Gynäkologischer Befund: Die linke Hälfte der Portio anscheinend verdickt, *nach Berührung Blutung.* Uterus vergrößert, nach rechts und hinten gesunken, Adnexe verdickt.

Mit Rücksicht auf die *Kontaktblutung* wurde am 5. IV. 1924 eine *Probeexcision* vorgenommen: die rechte Hälfte der Portio ist stark retrahiert, man kann sie gar nicht gut einstellen. Bei genauerer Betrachtung zeigt sie sich ersetzt durch ein brüchiges, leicht blutendes Gewebe, aus dem sich mit dem scharfen Löffel Bröckel herauskratzen lassen. die schon makroskopisch die Diagnose Ca. mit Sicherheit gestatten. Mikroskopisch: Solides, mäßig polymorphes, plexiformes Carcinom, in perivasculären Lymphräumen vordringend (Lab.-Prot.-Nr. 15 067).

Am 1. Tage post excisionem 37,5, am 2. 37,3, am 3. 38,5, am 4. 39,1, am 5. 39,6°. Die Körperwärme hält sich in der Folgezeit, mit kurzen Unterbrechungen, zwischen 38 und 39° bis zum 13. IV. Am Abend dieses Tages Schüttelfrost mit Temperaturanstieg auf 40°; das Fieber dauert bis zum 3. V.; dann subfebrile Temperaturen bis höchstens 37,5°. Vom 5. VI. an ist Pat. fieberfrei.

In dieser fieberhaften Phase klagte die Frau über sehr starke Schmerzen im Unterbauch, besonders links. Der Bauch war gespannt und druckschmerzhaft. Erbrechen trat ein. Das Aussehen war septisch. Zwei Blutungen, welche im Anschluß an Untersuchungen auftraten, machten jedesmal Stryphnongazetamponade nötig. Eine Thrombophlebitis zuerst am rechten Unterschenkel, dann am Oberschenkel derselben Seite trat komplizierend hinzu. Das Carcinom breitete sich rasch aus; ein nußgroßer Zerfallskrater erschien an Stelle der Portio, der Uterus war rings umgeben von starren, unbeweglichen Exsudatmassen, welche besonders nach links zu entwickelt waren, hier bis zur Höhe der Spina iliaca anterior superior empor reichten.

Schweren Herzens entschloß man sich nach Abklingen der akuten Erscheinungen am 10. VI. 1924 zur Wertheimschen Radikaloperation (Operateur: *Paul Werner*).

Keine vorbereitende Excochleation oder Paquelinisation, sondern nur Waschen der Scheide mit Seifenspiritus. Lumbalanästhesie (0,1 Tropacocain). $1^1/_2$ Stunden lang dauernde vollkommene Wirkung, dann Billroth-Mischungsnarkose. Operationsdauer 1 Stunde 40 Minuten.

Bild der Pelveoperitonitis. Lösung sämtlicher Adhäsionen, beide Adnexe chronisch entzündlich verändert, eingewachsen, Harnblase fixiert, beide Parametrien, besonders das rechte ausgedehnt carcinomatös infiltriert, daumendicker Hydroureter rechts. Im rechten Gefäßdreieck ein haselnußgroßes Paket starrer, fixierter Drüsen.

Trotz dieses Befundes, welcher ein überraschend weit vorgeschrittenes Carcinom aufzeigt, Versuch der Radikaloperation. Schwierige Ablösung der anscheinend krebsig infiltrierten Blase. Präparation des rechten Ureters nur bis zu seinem Eintritte ins Parametrium möglich; hier scheint alles durch Tumormassen ersetzt zu sein; das Carcinom reißt auf, so daß man sich jetzt, obwohl die Inoperabilität des Falles nunmehr völlig klar geworden ist, zur Fortsetzung der Radikaloperation entschließen muß.

Links sind die Verhältnisse wesentlich günstiger, obwohl auch hier der Harnleiter etwas erweitert ist. Präparation der Blase „vom Ureter her". Links läßt sich das Parametrium im Gesunden ausschneiden. Durchschneidung des rechten Harnleiters fingerbreit oberhalb seines Eintrittes ins Parametrium. Das Beckenzellgewebe wird auch hier zusammen mit dem vesicalen Harnleiterabschnitt und dem anschließenden Teil der Blase im Gesunden durchtrennt.

Komplizierte Mastdarmablösung. Die Scheide wird in der Mitte durchschnitten. Soweit sich die Verhältnisse makroskopisch beurteilen lassen, scheint die Operation radikal durchgeführt worden zu sein.

Einpflanzung des rechten Harnleiters in die weit offen stehende Blase unmöglich. Die Verbindung wird durch einen per urethram et vesicam in den Ureter

eingeführten Nelaton-Katheter, welcher durch eine Catgutligatur am Harnleiterstumpf befestigt wird, hergestellt. Verschluß der Blasenwunde über dem Gummikatheter. Entfernung der anscheinend carcinomatösen Drüsen rechts, exakte Peritonealisierung, Schichtnaht der Bauchdecken.

Mikroskopisch: 1. Partie aus dem Portiokrater: Solides Plattenepithelcarcinom von höherer Gewebsreife, hoher Polymorphie, starker Bindegewebsreaktion.

2. Drüsenpaket: In Narbengewebe eingebettete Lymphdrüse, deren Parenchym größtenteils durch Metastasen eines Plattenepithelcarcinoms ersetzt ist.

3. Rechter Ureter: Harnleiter mit intakter Wand. In seiner Umgebung, unmittelbar an ihn heranreichend, Carcinom.

Der postoperative Verlauf war, abgesehen von dem Umstande, daß Pat. angab, schon seit dem 2. Tage nach dem Eingriffe „naß" zu werden, zunächst relativ gut. Es bildeten sich zwar im Anschlusse an den Scheidenstumpf große eiternde Wundhöhlen, aus denen sich Harn, besonders rechts, entleerte. Eine Parotitis suppurativa sinistra mußte inzidiert werden. Nachdem sämtliche Wundflächen rein granulierten, konnte man am 11. VIII. den Verschluß der großen, postoperativen Blasenscheidenfistel wagen. Es wurde eine „Colpokleisis" (Op.: *Paul Werner*) mit ausgezeichnetem Resultat ausgeführt. Pat. war nach der Operation vollkommen trocken. Doch wollte sich keine spontane Miktion einstellen und die eitrige Cystitis trotz intravenöser Urotropininjektionen, Lapisspülung, Agoleumeinspritzung usw. nicht ausheilen. Schließlich trat wieder Fieber auf, der Harn nahm fäkulente Beschaffenheit an. Man konnte eine Blasen-Rectumfistel feststellen und mußte annehmen, daß sie durch ein sonst nicht nachzuweisendes Rezidiv zustande gekommen sei.

Unter Diarrhöen, fortschreitendem Verfall, Unruhe, Benommenheit, Cheyne-Stokesschem Atmen trat schließlich am 18. XII., 8 Monate nach der Radikaloperation, der Tod ein.

Sektion (Pathologisch-anatomisches Institut, Prof. *Maresch*): Die ins kleine Becken eingemauerten Organe sind nur schwer aus der Knochenhülle zu lösen. Die Blase zeigt nach Eröffnung schwerste, jauchige Cystitis und an der Hinterwand eine breite Kommunikation mit dem Rectum. In diese Höhle ragen von allen Seiten villöse Exkrescenzen von weichen Tumormassen, die das kleine Becken ausgemauert hatten. Der Vaginalstumpf, etwa 2 cm lang, ist nach oben zu gegen die Höhle verschlossen.

Die rechte Niere in toto verkleinert, das Nierenparenchym stark reduziert, die Papillen abgeflacht, das Nierenbecken beträchtlich erweitert und verdickt, ebenso der Ureter dilatiert. Etwa 3 cm oberhalb der Blase ist der Ureter abgeknickt und mündet nach etwa 3 cm von hier in die vorerwähnte große Kommunikationshöhle zwischen Blase und Rectum.

Die linke Niere, etwa um das Doppelte vergrößert, zeigt frischere, eitrige pyelonephritische Veränderung. Das Nierenbecken mit eitrigen, fibrinösen, festhaftenden Membranen bedeckt, die auch den dilatierten Ureter überziehen. Auch dieser mündet an der Hinterfläche der großen Kommunikationshöhle.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Carcinoma recidivum in cicatricem post exstirpationem uteri et adnexorum secundum Wertheim subsequente fistula recto-vesicali permagna. Cystitis ichorosa et Cystopyelonephritis suppurativa sinistra. Atrophia hydronephrotica renis dextri e compressione ureteris. Pneumonia lobularis confluens bilateralis. Endocarditis verrucosa recens valvulae mitralis. Degeneratio parenchymatosa viscerum. Marasmus universalis.

Die Leidensgeschichte zeigt uns in eindrucksvoller Weise die Wirkung einer Probeexcision aus einem endophytisch wachsenden Ca. colli uteri,

die bald nachher einsetzende Keimverschleppung mit ausgedehnter Exsudation, Pelveoperitonitis, Fieber und Schüttelfrost, das schrankenlose Wachstum eines wahrlich „wildgewordenen" Krebses mit Stenosierung des rechten Ureters, Infiltration der Blase, beider Parametrien und der hypogastrischen Drüsen, so daß mit Rücksicht auf die entzündlich-septischen Folgen und die Propagation der Tumorzellen das Carcinon fast inoperabel wurde und nur durch äußerst komplizierte, an der Grenze der technischen Möglichkeiten stehende Operation eine anscheinend radikale Entfernung alles Krankhaften am 10. April 1924 doch noch gelang. Doch war der Erfolg nur ganz vorübergehend. Gar bald trat ein Rezidiv auf, das in kurzer Zeit zu einer in solcher Ausdehnung selten gesehenen Zerstörung führte, das in Blase und Mastdarm hineinwucherte und durch Zerfall zur Kommunikation dieser beiden Hohlorgane führte, so daß schließlich durch rücksichtsloses Fortwuchern der Tumormassen eine Kloake zustande kam, in welche beide Ureteren, die Blase und der Mastdarm mündeten; das (siehe histologischer Befund des probeexcidierten Stückchens) plexiforme Carcinom mit seinem Vordringen in perivasculären Lymphräumen, das im Gegensatz zum exophytischen (Blumenkohl) den Typus des endophytischen (Krater) Wachstums darstellt, ist besonders für die Ausbreitung durch ein mechanisches Trauma disponiert. Es werden durch den scharfen Löffel Tumorzellen in die Lymphgefäße hineingedrückt, es wird, abgesehen von der direkten Propagation, ein Wachstumsreiz gesetzt, dessen Wirkung unabsehbar ist. Da in diesen Fällen von Portio-Ca. stets auch ein Zerfall mit folgender Infektion von der Scheide her stattfindet, begreifen wir die Propagation der Keime durch den diagnostischen Eingriff.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit auf ein weiteres Moment aufmerksam machen, das mir auch für unseren Fall bedeutungsvoll erscheint, das u. E. bisher viel zu wenig Beachtung gefunden hat, nämlich die schädlichen Folgen der vaginalen Untersuchung. Gerade an Kliniken, in welchen sich so viel Lerneifrige sammeln, in welchen Studenten und Ärzte unterrichtet werden sollen, bedeutet die Untersuchung, besonders durch Unerfahrene, deren Hände zu zartem Touchieren noch nicht erzogen worden sind, eine arge Gefahr. Ich erinnere mich *mehrerer* Fälle, in welchen unmittelbar oder bald nach einer Kursuntersuchung Fieber aufgetreten ist, Schüttelfröste sich eingestellt haben, entzündliche Veränderungen in der Uterusumgebung nachgewiesen werden konnten, in welchen dadurch die Operabilität des Falles in Frage gestellt, zumindesten die Prognose außerordentlich verschlechtert worden war. Es ist ja selbstverständlich, daß durch ein brüskes Bohren, durch gewaltsames Drücken Tumorzellen und Keime in die Umgebung förmlich hineinmassiert werden und dadurch Infektion und Krebswachstum eine Förderung erfahren.

Aus diesen Tatsachen müssen wir den Schluß ziehen, *Probeexcisionen auf die unumgänglich nötige Mindestzahl zu reduzieren, Untersuchungen bei zerfallendem Collumcarcinom zart und schonend auszuführen, vaginale Explorationen durch Studenten und Ärzte möglichst einzuschränken*, was didaktisch um so weniger bedenklich ist, als es keine einfachere und leichter zu stellende gynäkologische Diagnose gibt als die eines Portiocarcinoms und gerade hier die immer harmlose *Inspektion* (Spiegeluntersuchung) willkommene Aufklärung bringt.

Wir begreifen, daß *Kupferberg* bei Aufstellung allgemeiner Richtlinien für die Carcinomtherapie als Vorbedingung verlangte: *niemals eine Probeexcision machen!* Auch palliative Exkochleationen und Verschorfungen oder Verätzungen verwirft er. Auch wir sehen vor der Radikaloperation meist von der unter *Wertheim* noch systematisch geübten Exkochleation und Verschorfung ab, reinigen die Scheide nur mit Seifenspiritus und legen einen Jodoformgazestreifen ein, da wir durch das Kratzen mit dem scharfen Löffel eine Propagation der Keime und ein Eindrücken von Tumorelementen in Lymphbahnen befürchten.

Zum Schluß meiner Ausführungen möchte ich der Freude darüber Ausdruck geben, daß unsere Erfahrungen beim Ca. colli uteri eine wirksame Stütze abgeben für einen Standpunkt, den mein verehrter Lehrer *A. Eiselsberg* seit vielen Jahren einnimmt und stets in sehr eindringlicher Weise, besonders in der klinischen Vorlesung, hervorhebt, für eine Auffassung, für die *Nather* auch experimentelle Beweise erbringen konnte. *Die Probeexcision ist nicht als harmloser Eingriff zu betrachten, sie kann unabsehbare Folgen haben, so daß sie nur in der Weise ausgeführt werden darf, daß sich an sie sofort (Untersuchung des ausgeschnittenen Stückchens an einem Gefrierschnitt) der evtl. nötige therapeutische Eingriff anschließt.*

Literaturverzeichnis.

Heynemann, Über Gefahr der Probeexcision beim Ca. des Collum uteri. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 34. — *Hirschberg*, Leistung der Stückchendiagnose auf Ca. Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 1284. — *Hoehne*, Diskussion zu *Heynemann*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, S. 1917. — *Krecke*, Über Probeschnitt und Probeexcision bei Tumoren. Münch. med. Wochenschr. 1925, S. 994. — *Kupferberg*, Zur gynäkologischen Bestrahlungsbehandlung maligner Tumoren. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **68**, 106. 1925. — *Küstner, O.*, Diskussion zu *Hirschberg*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 1284. — *Nather*, Die Probeexcision bei malignen Tumoren in der Chirurgie und im Experiment. Arch. f. klin. Chir. **119**, Heft 1. — *Schallehn*, Diskussion zu *Heynemann*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, S. 1917. — *Steinbüchel*, Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1906, S. 678. — *Stoeckel*, Diskussion zu *Hirschberg*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 1284.

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Hofrat Professor *A. Eiselsberg.*)

Histologische Befunde bei der experimentellen Einpflanzung der Hirnhäute in das Gehirn.

Von

Dr. **L. Schönbauer** und Dr. **H. Brunner.**

Assist. d. Klinik Eiselsberg. Assist. d. Ohrenabteilung d. Poliklinik Prof. Alexander.

Mit 8 Textabbildungen.

Das Verhalten von Fremdkörpern im Gehirne wurde bereits von verschiedenen Seiten untersucht. Die Methoden, deren man sich bei diesen Versuchen bediente, bestanden darin, daß man Paraffinscheiben (*Tedeschi*), Zelloidinstücke (*Tschistowitsch*, *Borst*, *Brunner*), Hollundermarkplättchen (*Farrar*, *Morgenthaler*) in das Gehirn einpflanzte oder Agar in das Hirn einspritzte (*Schiemann*) oder schließlich Stücke aus dem Gehirne herausschnitt und demselben oder einem anderen Tiere implantierte (*Saltykow*, *Altobelli*). Das Ergebnis dieser Untersuchungen bestand, wenn man vor allem den Ausführungen von *Borst* folgt, darin, daß zunächst die Einführung des Fremdkörpers eine in der Regel unbedeutende blutige Erweichung des Hirngewebes hervorruft, die vor allem an der Unterfläche des eingebrachten Fremdkörpers und in den oberen Schichten der Hirnrinde ausgeprägt ist. Hingegen zeigt das Gehirn an den Seitenflächen des Fremdkörpers wohl Zeichen der Kompression, hingegen nur ganz geringfügigen Zerfall. In den erweichten Stellen findet man in den ersten Stadien des Heilungsprozesses lymphocytoide und leukocytoide Wanderzellen („Polyblasten" von *Maximow*), die von der Adventitia der Gefäße, vielleicht auch von der Glia und aus dem Blute stammen, während Plasmazellen überhaupt eine nebensächliche, polynucleäre Leukocyten nur in den ersten 4 Tagen nach der Einpflanzung eine Rolle spielen. Ferner zeigen auch die stabilen Elemente in den erweichten Stellen (Bindegewebszellen, Gefäßendothelien, Gliazellen) Zeichen der Vermehrung. Die Glia ist auch in den übrigen Hirnteilen, insbesondere in der Umgebung der von der Pia ausgegangenen Bindegewebswucherung, aber auch in der Umgebung der kleinen Erweichungsherde in ihre amoeboide Form umgewandelt.

In der Pia beobachtete *Borst* schon 4 Tage nach der Einpflanzung

eine Wucherung der fibroblastischen Elemente unter Mitosenbildung und eine Neubildung von Gefäßen, wodurch das subpial gelegene, erweichte Hirngewebe resorbiert und substituiert wird. Auch in den pialen Zellwucherungen spielen die polynucleären Leukocyten keine Rolle, hingegen finden sich hier zahlreiche, kleine lymphocytenartige Wanderzellen, während in der Hirnsubstanz die größeren, leukocytoiden Formen überwogen. Da sich sowohl die verdickte Pia entlang des Fremdkörpers in das Gehirn hereinzieht, als auch im Hirne selbst in der Umgebung des Fremdkörpers im Anschluß an die Gefäße eine Vermehrung der fibroblastischen Elemente auftritt, wird der Fremdkörper immer mehr und mehr vom Bindegewebe umwachsen und eingekapselt.

Im weiteren Verlaufe schwinden die Wanderzellen aus den Erweichungsherden, und an ihre Stelle tritt eine Vermehrung der Glia; die kleinen Erweichungsherde heilen also mit einer gliösen Narbe, während die größeren in eine gewöhnliche Bindegewebsnarbe umgewandelt werden. Was insbesondere die Beziehungen der neugebildeten Glia zum neugebildeten Bindegewebe betrifft, so äußert sich *Borst* in folgender Weise: „Kleine Erweichungsherde, ferner auch räumlich ausgedehntere Läsionen des Nervengewebes, sofern sie nur vorwiegend die empfindlicheren, eigentlichen, nervösen Elemente, die Ganglienzellen und Nervenfasern, weniger die Glia zugrunde richten, können völlig oder fast völlig ohne Beteiligung des mesodermalen Gewebes, rein durch eine Produktion der Glia heilen. Auch erfolgt überall da eine Vermehrung der Glia, wo mesodermales Bindegewebe sich innerhalb der Nervensubstanz neu gebildet hat, und zwar in der nächsten Umgebung des entstehenden Bindegewebsherdes. Hier gilt es, die Hirnsubstanz durch eine gliöse Grenzschichte gegen das Bindegewebe dauernd abzuschließen (Grenzsklerose)".

Die Untersuchungen, die nach der Arbeit von *Borst* über die Regeneration im Gehirne veröffentlicht wurden, haben für das Thema dieser Arbeit deshalb kein Interesse, weil sie sich entweder nur mit der Frage der Regeneration von Ganglienzellen und Nervenfasern beschäftigen (*Saltykow*, *Schiemann*, *Altobelli*) oder die Einheilung von Fremdkörpern im Gehirne unter dem Einflusse von Alkohol (*Morgenthaler*) oder Röntgenstrahlen (*Brunner*) studieren. Die Fragestellung, von der wir bei unseren Versuchen ausgingen, bestand vielmehr darin, zu untersuchen, *wie sich ein Fremdkörper, der selbst der Wucherung fähig ist, nämlich das Bindegewebe der Hirnhäute, bei aseptischer Einpflanzung in das Gehirn verhält.* Diese Frage schien uns nicht nur theoretisch von Interesse, wir glaubten vielmehr mit unseren Versuchen auch einem praktischen Bedürfnisse zu genügen, da von verschiedenen Seiten vorgeschlagen wurde, bei Hydrocephalus Kanäle in das Gehirn zu bohren und mit Dura auszukleiden (*Küttner*, *Wenglowsky*).

Da nun immerhin die Möglichkeit bestand, daß durch diese Einpflanzung der Meningen in das Gehirn das Hirngewebe infolge Wucherns des Bindegewebes in allzu weitem Umfange geschädigt werden könnte, so schien es uns angezeigt, die Methode erst im Experimente zu prüfen, bevor sie beim Menschen ausgeführt werden sollte. Wir gingen bei unseren Versuchen in folgender Weise vor: Es wurde bei 3 Hunden die linke Großhirnhemisphäre freigelegt, der Knochen entfernt und der Ventrikel punktiert. Dann wurde ein Duralappen gebildet, der in das Gehirn bis zum Ventrikel eingestülpt wurde. Hierauf wurde über dem Gehirne die Muskulatur und die Haut genäht. Die Tiere ertrugen diesen Eingriff sehr gut und zeigten keine besonderen Erscheinungen. 30 bis 31 Tage nach dem Eingriffe wurden die Tiere getötet, die Gehirne in Formalin eingelegt, die Stelle mit dem eingeschlossenen Duralappen herausgeschnitten und in Serienschnitte zerlegt. Gefärbt wurde nach *Nissl*, nach *v. Gieson* und mit Hämatoxylin-Eosin.

Mikroskopische Befunde.

Hund 1. Die eingeschlagene Dura reicht bis in das Unterhorn. Über die Einschlagstelle hinweg zieht der Schläfenmuskel mit seiner Fascie. Die Dura in der Umgebung der Einschlagstelle ist verdickt, zeigt an manchen Stellen ausgedehnte Kalkablagerung, aber keine entzündlichen Veränderungen. Ihr Gefüge ist wenigstens durch ausgedehnte Blutungen nicht zerstört. Mit dem aufliegenden Muskel ist die Dura verwachsen, dadurch daß einerseits zahlreiche Muskelbündel tief in die Dura hineinragen, andererseits die Dura in den Muskel hineinwächst. Infolge des Wucherns von interstitiellem Bindegewebe im Muskel und des adventitiellen Bindegewebes der Gefäße (s. Abb. 1), werden zahlreiche Fibrillen von dem Muskel abgesprengt, zwischen denen sich dann ein zellreiches, junges Bindegewebe findet. Die hier angesammelten Zellen sind vorwiegend Fibroblasten mit großem, bläschenförmigem Kerne und Spindelform, zum geringeren Teile Plasmazellen. Außerdem finden sich aber zwischen den Muskelbündeln auch ausgedehnte, frische Blutungen.

Die in die Dura versprengten Muskelfibrillen zeigen nun entweder ein vollkommen normales Aussehen, oder ihre Struktur ist homogen, ihr Kern unregelmäßig zackig und unscharf begrenzt und sie färben sich nach *v. Gieson* citronengelb, mit Toluidinblau tief dunkelblau. Mitosen sind nicht zu sehen.

Von Interesse ist auch das Verhalten der Dura zur Pia, das sehr verschieden ist, insofern als an manchen Stellen zwischen der Dura und der zarten Pia die Bindegewebsbalken der Arachnoidea deutlich zu sehen sind und die Verhältnisse nur dadurch von den normalen abweichen, daß sich in den Bindegewebsmaschen ein mit Eosin rötlich gefärbtes Exsudat findet. An anderen Stellen ist die Pia wieder stark verdickt, besteht aus dichtgedrängten Bindegewebszellen und ist mit der Dura verwachsen. Schließlich sei noch erwähnt, daß man in der Dura circumscripte Nekroseherde findet, die eine deutliche Abkapselung zeigen.

Die Pia in der Umgebung der Einschlagstelle ist, wie erwähnt, an manchen Stellen stark gewuchert. Zwischen den Zellen findet man hie und da eine versprengte Muskelfaser, die in der Regel keinen Kern mehr enthält. An anderen Stellen ist die Pia vom Gehirne durch frische Blutungen abgehoben. Diese frischen Blutungen finden sich oft in sehr bedeutender Ausdehnung auch in den oberen Schichten des Gehirns. Bemerkt sei noch, daß einzelne Piavenen eine

circumscripte Vermehrung der Zellen in der Adventitia zeigen, die buckelförmig in den perivasculären Raum vorspringen. Auch an der Einschlagstelle finden sich ausgedehnte frische Blutungen in den oberen Schichten des Gehirns und zwischen Pia und Hirn, ferner zahlreiche Körnchenzellen, in denen man nicht nur Pigment, sondern hie und da auch einen wohlerhaltenen Erythrocyten nachweisen kann, ferner Fibroblasten, aber keine polynucleären Leukocyten. Hingegen findet man im Lumen größerer Piavenen, die in der Nähe der Einschlagstellen liegen, oft zahlreiche polynucleäre Leukocyten.

Der in das Gehirn eingeschlagene Gewebspfropf zeigt verschiedene Bestandteile: 1. Derbes, kernarmes Bindegewebe; 2. ein zellreiches Gewebe, das aus Bindegewebsfibrillen und zahlreichen dazwischen gelegenen Fibroblasten und

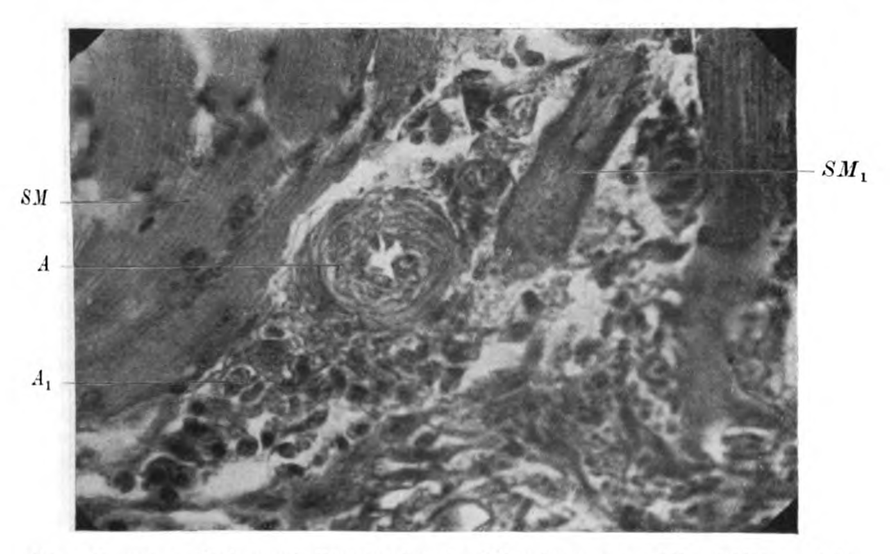


Abb. 1. Versuch 1. Färbung mit Hämatoxylineosin. Mikrophotogramm. *SM* = Schläfenmuskel; SM_1 = abgesprengte Muskelfasern vom Schläfenmuskel; *A* = Arterie in der Dura; A_1 = starke Wucherung von Adventitiazellen nur um die Arterie herum. Die Zellen dringen auch in den Schläfenmuskel ein.

Plasmazellen besteht; 3. „Cysten", die eine sehr eigenartige Struktur zeigen. Im Inneren dieser „Cysten" findet man nämlich homogene Gebilde, die bald längere bald kürzere Streifen darstellen, bald im Querschnitt angetroffen werden und meist zu Bündeln angeordnet sind. Diese Gebilde färben sich nach *v. Gieson* citronengelb, mit Hämalaun-Eosin überhaupt nicht, mit Toluidinblau tief dunkelblau. Es besteht kein Zweifel, daß es sich hier um Fremdkörper handelt. Nach den Befunden an der Dura, sowie bei Erwägung der ganzen Versuchsanordnung dürfte es am wahrscheinlichsten sein, daß es sich hier um nekrotische Muskelfasern handelt, die mit der Dura in das Gehirn versenkt wurden, und, wie später gezeigt werden wird, auch in die Hirnsubstanz selbst eingedrungen sind. Um diese nekrotischen Muskelfasern herum (wir nehmen an, daß unsere Meinung richtig ist) ist es zu einer außerordentlich intensiven Ansammlung von Zellen sowie zur Bildung von Bindegewebe gekommen, wodurch der Fremdkörper abgekapselt wird. Untersucht man diese Kapsel genauer, so findet man in manchen dieser Fremdkörperknoten sehr zahlreiche, in manchen wieder wenige polynucleäre

Leukocyten. Auch Körnchenzellen, mit Blutpigment beladen, werden hier angetroffen, aber in nur geringer Zahl. Der größte Teil der Zellen wird, wenn man von den polynucleären Leukocyten absieht, von Fibroblasten und Plasmazellen gebildet. Die Fibroblasten zeigen hie und da die typische Spindelform, hie und da haben sie aber Birnen- oder Keulengestalt, ein mit Eosin oder Toluidinblau sich zart färbendes Protoplasma, das manchmal direkt in eine Bindegewebsfibrille überzugehen scheint, manchmal aber Fortsätze aussendet, die mit ähnlichen Fortsätzen benachbarter Fibroblasten zu verschmelzen scheinen, so daß ein Syncytium entsteht (Fibroblastennetze). Der große bläschenförmige Kern ist bald sehr dunkel gefärbt und läßt eine weitere Struktur nicht erkennen, bald wieder hell, und zeigt eine Reihe von Chromatinkörnern. Mitosen kann man hie

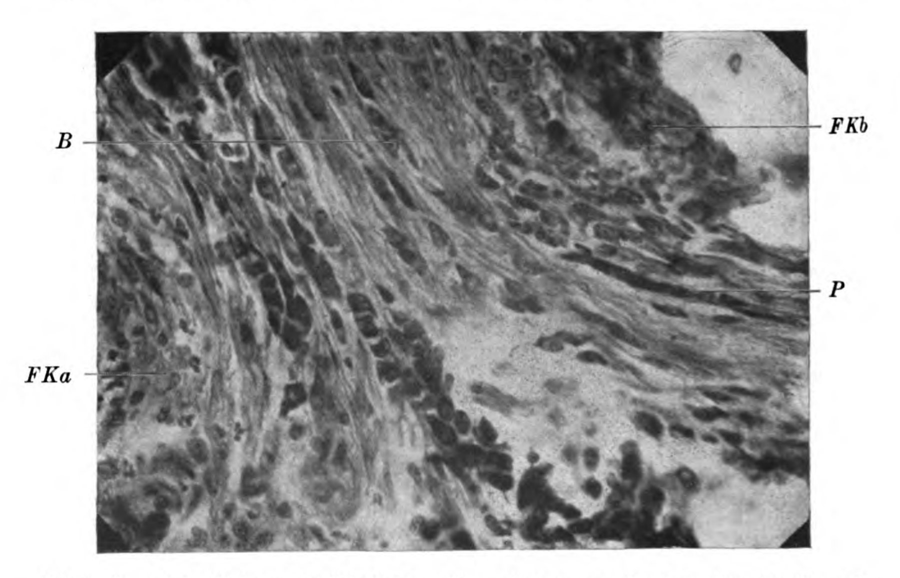


Abb. 2. Versuch I. Färbung mit Toluidinblau. Mikrophotogramm. Bindegewebige Scheidewand zwischen zwei in den obersten Hirnschichten gelegenen Fremdkörperknoten. *FKa* und *FKb* = die beiden Fremdkörperknoten. *B* = derbes Bindegewebe zwischen den beiden Knoten mit reichlichen Plasmazellen und Fibroblasten; *P* = epithelartig ausgeordnete Plasmazellen.

und da sehen, aber sehr selten. Bemerkt sei noch, daß diese Fibroblasten, wenn sie den Hohlraum der Cyste umziehen (der Fremdkörperknoten macht, wenn beim Schneiden die Muskelfasern ausgefallen sind, den Eindruck einer Cyste), sich mit ihren Leibern radiär zum Lumen einstellen können, so daß an manchen Stellen zunächst der Eindruck eines hohen Epithels hervorgerufen wird. Was die Genese dieser Zellen betrifft, so kann man sie an einzelnen Stellen recht gut verfolgen, da man insbesondere um die Arteriolen der Dura hier und da eine starke Anhäufung dieser Zellen beobachten kann, was auf ihre Abstammung aus den Adventitiazellen hinweist. Was die Plasmazellen betrifft, so findet man häufig neben den typischen Formen Bildungen, die man gewöhnlich als jugendliche Plasmazellen bezeichnet. Von Interesse ist es noch, daß die Plasmazellen an manchen Stellen perlschnurartig knapp nebeneinanderstehen und parallel zu den zirkulär verlaufenden Bindegewebsfibrillen, welche zwischen diesen Zellmassen hindurchziehen, angeordnet sind (s. Abb. 2). Faßt man also alles zu-

sammen, so handelt es sich bei diesen „Cysten“ um Fremdkörper mit einer noch nicht vollendeten bindegewebigen Abkapselung unter intensiver Beteiligung von polynucleären Leukocyten und Plasmazellen.

Schließlich findet man in der eingeschlagenen Dura reichlich frische Blutungen und Blutpigment.

Was die Reaktion der angrenzenden Hirnpartien auf die eingeschlagene Dura betrifft, so zeigen schon schwache Vergrößerungen überall das typische Bild der blutigen Erweichung. Ein Unterschied zwischen der Rinde und dem Marke besteht aber darin, daß das Mark auf diese Erweichung mit einer außerordentlichen Vermehrung von Zellen, mit Neubildung von Gefäßen und Bindegewebe reagiert, während man bei Lupenvergrößerung eine so intensive Reaktion im Bereiche der Rinde nicht wahrnimmt.

Bei stärkerer Vergrößerung sieht man nun, daß die Verhältnisse an der Grenze zwischen der eingeschlagenen Dura und der angrenzenden Hirnrinde wesentlich komplizierter liegen. Das ganze Bild wird beherrscht von der Wucherung der Glia. Schon in der Molekularschichte sieht man und zwar auch in der weiteren Umgebung von der Dura eine große Menge von amoeboiden Gliazellen, weit mehr, als man unter normalen Verhältnissen hier finden kann, deren Fortsätze an manchen Stellen zusammenfließen, so daß ein Syncytium entsteht. Im Protoplasmaleib dieser Zellen findet man häufig eine große Zahl von kleinen Vakuolen, so daß die Zelle ein schaumiges Aussehen bekommt, andere Zellen zeigen wieder eine einzige große Vakuole, die wie mit dem Locheisen ausgeschlagen erscheint. Pigment führen diese Zellen nur selten, hingegen kann man hin und wieder einen Erythrocyten im Protoplasma dieser Zellen erkennen.

In den tieferen Rindenschichten kann man eine Kompressionszone, wie sie in den Versuchen mit den Celloidinstücken so deutlich hervortritt, nicht wahrnehmen. Wie schon erwähnt, überwiegt hier die blutige Erweichung. Die Erythrocyten zeigen in diesen Gebieten die typischen Schrumpfformen. Von Interesse ist es nun, daß man zwischen diesen Erythrocyten häufig riesige Gliazellen finden kann, deren mit Toluidinblau blaß gefärbter Leib keine Einschlüsse, hingegen hier und da zarte Fortsätze erkennen läßt. Nach innen von diesen Blutungen, d. h. also an der Grenze gegen die Dura findet man ebenfalls Gliazellen, die an verschiedenen Orten verschieden aussehen. Bald zeigen sie dicke, protoplasmatische Fortsätze, die mit ähnlichen Fortsätzen benachbarter Zellen zusammenfließen und in deren Inneren man schon im *Nissl*-Präparate Ansätze einer Fibrillenbildung wahrnehmen kann, bald aber gehen ihre Fortsätze nur in zwei entgegengesetzte Richtungen aus, so daß man an das Aussehen von Stäbchenzellen erinnert würde, wenn nicht der Kern eine ausgesprochene Kreisform aufwiese. Noch weiter gegen die Dura findet man an einzelnen Stellen eine typische Membrana limitans, die besonders dort gut zu erkennen ist, wo sich beim Schneiden die Dura vom Hirngewebe abgelöst hat; an anderen Stellen sieht man wieder innen vom Gliasyncytium eine schmale Zone, die zahlreiche Erythrocyten, ebenso zahlreiche, mit grünlich-gelbem Pigment beladene Körnchenzellen und Makrophagen enthält. Die Ganglienzellen in der nächsten Umgebung der Dura sind, soweit sie vorhanden sind, zu homogenen Klümpchen zusammengeschrumpft. Faßt man zusammen, so handelt es sich hier um eine von der Glia ausgehende Reaktion, die darin besteht, daß erstlich die Blutergüsse beseitigt, zweitens eine Grenzschichte zwischen Dura und Hirngewebe hergestellt wird, wobei die Ganglienzellen nur in der nächsten Umgebung der Dura zugrunde gehen. An der Grenze zwischen der eingeschlagenen Dura und dem Hirngewebe findet man nun nicht nur im Hirngewebe Zeichen, die man im Sinne einer Abwehr deuten kann, sondern das eingeschlagene Bindegewebe zeigt auch eine geringe, aber doch deutliche

Tendenz, in das Hirngewebe einzudringen. Man sieht nämlich am *v. Gieson*-Schnitte nicht nur Bindegewebsfasern, die sich von dem Bindegewebspfropf ablösen und in das Hirngewebe eindringen, dabei aber nicht über die Zone der blutigen Erweichung hinauswachsen, sondern man findet eine große Menge neugebildeter Gefäße, die auch in der weiteren Umgebung der Dura zu finden sind. Daß es sich hier wirklich um neugebildete Gefäße handelt, beweist der Umstand, daß man in den Gefäßwandzellen allerdings selten, aber doch deutlich Mitosen nachweisen kann. Plasmazellen trifft man nur selten an.

Die Veränderungen im Marke sind noch intensiver als die in der Rinde. Man sieht hier schon bei schwacher Vergrößerung zahlreiche Lücken im Gewebe, an manchen Stellen finden sich auch größere Hohlräume. Das Gewebe selbst ist meist blutig infiltriert, von zahlreichen Zellen und jungen Gefäßen durchsetzt.

Bei stärkerer Vergrößerung findet man allerdings, daß sich hier die Verhältnisse recht verschieden gestalten, je nachdem man sich in der nächsten Umgebung oder im weiteren Umkreise der Dura befindet. Untersucht man zunächst die nächste Umgebung der Dura, so sieht man zunächst außerordentlich zahlreiche Körnchenzellen, die stets mit einem gelblichen Pigmente beladen sind. Wo diese Zellen sich in größerer Menge befinden, da sind in der Regel nur wenige Erythrocyten zu finden, so daß man annehmen muß, daß die Körnchenzellen in erster Linie dem Abtransporte von roten Blutkörperchen dienen. Von Interesse ist auch die Anordnung dieser Zellen insofern, als sie an manchen Stellen regellos verstreut aufzufinden sind, während sie an anderen Stellen Häufchen bilden, die durch Bindegewebsfibrillen abgekapselt sind (insbesondere in der Nähe des Ventrikels). In anderen derartigen Häufchen kann man ein Netzwerk von Bindegewebsfibrillen (Fibrillen, die sich mit Säurefuchsin färben) nachweisen, in dessen Maschen dicht aneinandergepreßt die Körnchenzellen liegen, Bilder, wie sie auch *Saltykow* in seinen Versuchen gefunden hat. Schließlich sind diese Zellen auch in den artefiziell erweiterten Scheiden von Gefäßen zu finden, wo sie in der Art eines Epithels nebeneinander liegen.

An zweiter Stelle stehen die Gliazellen, die meist ein deutliches Protoplasma zeigen und ein lockeres Syncytium bilden. Der *v. Gieson*-Schnitt zeigt, daß in diesen Gegenden Glia- und Bindegewebsfasern regellos untermischt sind. Ferner findet man in diesen Gegenden reichlich Lymphocytenkerne, die manchmal einen schmäleren oder breiteren Protoplasmasaum erkennen lassen, der sich an *Nissl*-Schnitten meta-chromatisch färbt. Da der Kern dieser Zellen manchmal auch die Andeutung einer Radspeichenstruktur erkennen läßt, so erscheint die Annahme berechtigt, daß es sich hier um nicht vollentwickelte Plasmazellen handelt. Typische Plasmazellen sind nur vereinzelt anzutreffen. Fragt man sich nach dem Ursprunge dieser beiden letzterwähnten Zellarten, so erscheint es durchaus fraglich, in ihnen Blutelemente zu sehen, die aus den Gefäßen ausgewandert sind. Denn innerhalb der Gefäße, insbesondere der größeren, findet man wohl vereinzelte, polynucleäre Leukocyten, deren Zahl jedoch die Grenze des normalen Vorkommens nicht überschreiten dürfte, hingegen sind Lymphocyten in den Gefäßen überhaupt nicht zu sehen. Demgegenüber findet sich in diesen Gegenden eine ganz außerordentliche Vermehrung der Gefäßwandzellen (Abb. 3). Man kann an manchen quergetroffenen Gefäßen 3—4 zirkulär angeordnete Zellreihen sehen, deren Kerne bald spindelförmig, bald mehr oval, bald hell, bald dunkel erscheinen, und zwischen diesen Zellen, die hier und da auch Mitosen erkennen lassen, findet man auch Lymphocyten sowie deren obengeschilderten Variationen, so daß die Annahme gerechtfertigt erscheint, daß die in den erweichten Bezirken vorhandenen Lymphocyten wenigstens zum großen Teile Abkömmlinge der Gefäßwandzellen darstellen. Die Gefäße selbst sind vermehrt.

Entfernt man sich von der Einpflanzungsstelle, so verschwinden immer mehr die frischen Blutungen, bis man schließlich nur ödematöses Hirngewebe, eine diffuse Vermehrung der Glia sowie zahlreiche prall gefüllte Gefäße mit perivasculärer Kernvermehrung findet. Die Gliazellen zeigen fast stets einen deutlichen Protoplasmaleib, und hie und da kann man beobachten, wie sich ein derartiger Protoplasmaleib einer Wand einer Capillare direkt anlegt. Vereinzelt treten jetzt auch Zellbilder vom Typus der Makrophagen auf. Körnchenzellen sind hingegen nicht mehr aufzufinden. Interessant ist das Verhalten der Gefäße insofern, als man, je weiter man sich von der eingepflanzten Dura entfernt, eine um so stärkere Vermehrung der perivasculären Gliazellen wahrnehmen kann, während in demselben Grade die Wucherung der Gefäßwandzellen abnimmt.

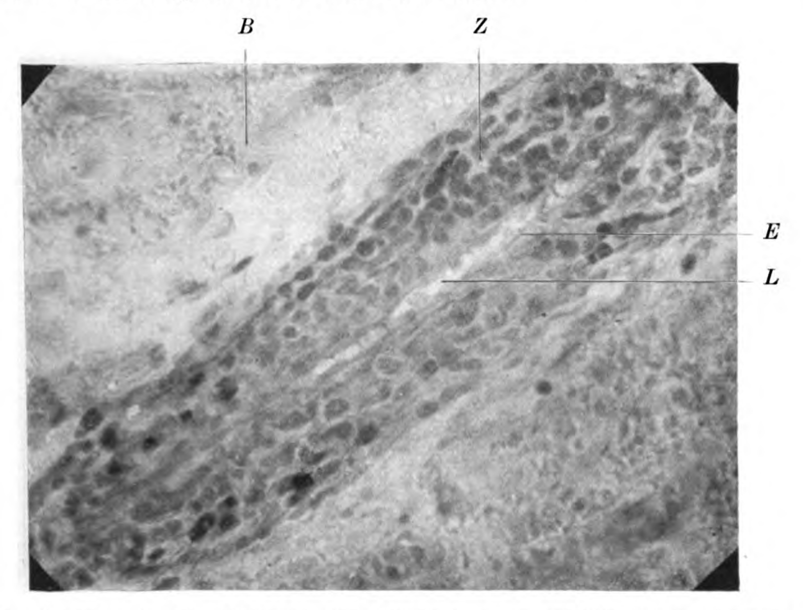


Abb. 3. Versuch 1. Färbung mit Toluidinblau. Mikrophotogramm. Ein Hirngefäß in der weiteren Umgebung der eingepflanzten Dura. *L* = Gefäßlumen; *E* = Endothelzellen des Gefäßes; *Z* = außerordentliche Wucherung der Endothelzellen; *B* = durchblutendes Hirngewebe.

Schließlich müssen noch zwei Befunde erwähnt werden: 1. Die Fremdkörperknoten im Gehirne, 2. die Blutungen in der Molekularschichte der Rinde in der Umgebung der eingeschlagenen Dura. Was die ersteren betrifft, so handelt es sich hier um die gleichen Fremdkörper, die schon in der eingeschlagenen Dura gefunden wurden und die als nekrotische Muskelfasern gedeutet wurden. Wieso diese Muskelfasern in das Hirngewebe selbst eingedrungen sind, läßt sich nur schwer mit Sicherheit sagen. Wahrscheinlich ist es jedoch, daß diese Fasern durch die Blutung in das Gehirn hineingeschwemmt und durch den Lymphstrom weiter verschleppt wurden. Einzelne dieser Muskelfasern kann man nun vollkommen reaktionslos im Hirngewebe liegen sehen, um andere ist es aber zur Bildung einer Kapsel gekommen, deren Struktur sich jedoch von den schon beschriebenen Fremdkörperknoten in der Dura unterscheidet. Man sieht nämlich, daß der innerste Teil der Kapsel aus einem Gliasyncytium besteht, während sich nach außen hin bald nur wenige, bald aber sehr zahlreiche Körnchenzellen anschließen. Den äußersten Teil der Kapsel bildet

Bindegewebe mit verschieden zahlreichen Fibroblasten. Polynucleäre Leukocyten findet man niemals, Plasmazellen nicht so häufig wie in den Fremdkörperknoten der Dura. Was die frischen Blutungen betrifft, die wahrscheinlich durch die mechanische Läsion des Gehirnes beim Einlegen der Dura entstanden sind, so sind durch dieselben oft recht beträchtliche Teile der Molekularschichte zerstört. Pigment ist in diesen Blutungsherden nicht zu sehen, und auch das umgebende Hirngewebe zeigt, wenn man von den protoplasmatischen Gliazellen absieht, keine wesentliche Reaktion.

Hund 2. Die Verhältnisse sind hier im wesentlichen die gleichen wie im vorigen Versuche, es seien daher nur einige Punkte besonders hervorgehoben. Die eingepflanzten Meningen zeigen reichlich Kalkablagerung und bestehen aus

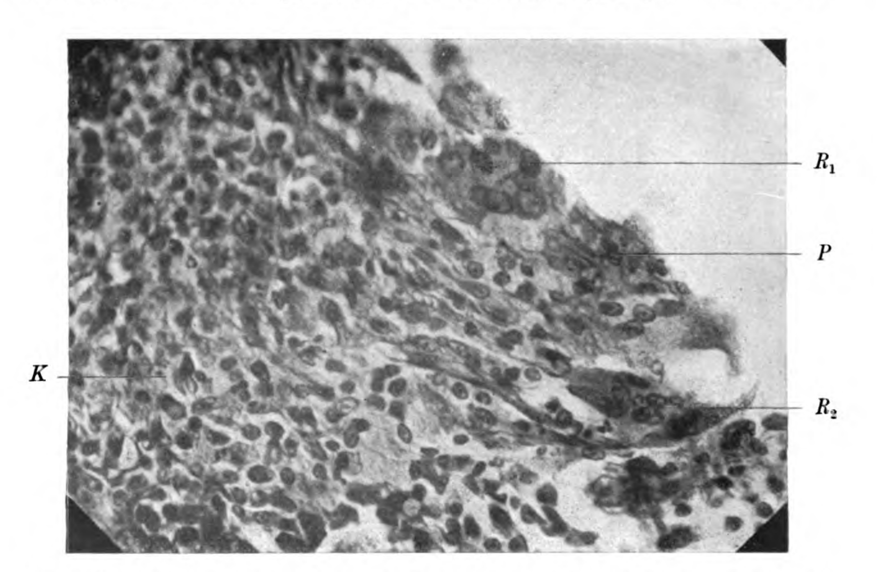


Abb. 4. Versuch 2. Färbung nach *v. Gieson*. Mikrophotogramm. Ein Teil der Kapsel aus einem im Gehirne gelegenen Fremdkörperknoten. Die Kapsel (K) selbst besteht aus Fibroblasten, Plasmazellen zum Teil auch aus polynukleären Leukocyten. An ihrem unteren Rande finden sich Riesenzellen (R_1, R_2), sowie Protoplasmamassen mit zahlreichen Kernen (P).

derbem Bindegewebe, das wie beim Hunde 1 zu Knäueln und Knoten zusammengeballt ist. Von Interesse sind in diesem Falle die in den Meningen gelegenen Fremdkörperknoten. Man sieht nämlich in der Kapsel dieser Knoten neben den schon beschriebenen mesodermalen Elementen (polynucleären Leukocyten, Plasmazellen, Fibroblasten) zahlreiche Riesenzellen mit großem, homogenem, im Toluidinblauschnitte blaßblau gefärbtem Protoplasma und hellen, randständigen Kernen (s. Abb. 4). Was die Genese dieser Zellen betrifft, so muß man wohl annehmen, daß sie vorwiegend durch Verschmelzen von Fibroblasten entstehen. Denn man sieht im Kerne der Fremdkörperknoten zahlreiche Fibroblasten, deren blaßgefärbte Fortsätze so innig miteinander verschmelzen, daß mehrere der hellen, bläschenförmigen Fibroblastenkerne in eine Zelle zu liegen kommen. Man kann sich vorstellen, daß durch weiteres Verschmelzen solcher Zellen und Abschnürung von „Fibroblastennetzen“ schließlich Riesenzellen entstehen können, das umsomehr, als man häufig derartige Riesenzellen mitten im „Fibroblastennetze“ oder sogar

mitten im Bindegewebe liegen sehen kann. Jedenfalls fehlt jeder Anhaltspunkt anzunehmen, daß diese Riesenzellen aus Gefäßendothelien entstehen. Man findet aber in den Fremdkörperknoten auch Gebilde, die nur Riesenzellen gleichen, ohne es zu sein, und die dadurch zustande kommen, daß Fibroblasten in die nekrotischen Muskelfasern eindringen und nun, falls diese Fasern kurz sind, das Bild einer Zelle vortäuschen. Von Interesse ist es ferner, daß derartige Fremdkörperknoten in der Dura ganz knapp an das Hirngewebe heranreichen, so daß die Kapsel dieser Knoten nur durch einige wenige Bindegewebsfibrillen vom Hirne getrennt ist. Man sieht nun in der Tat, daß einige Plasmazellen aus der Kapsel in das angrenzende Hirngewebe eindringen, niemals findet man aber im Gehirne polynucleäre Leukocyten.

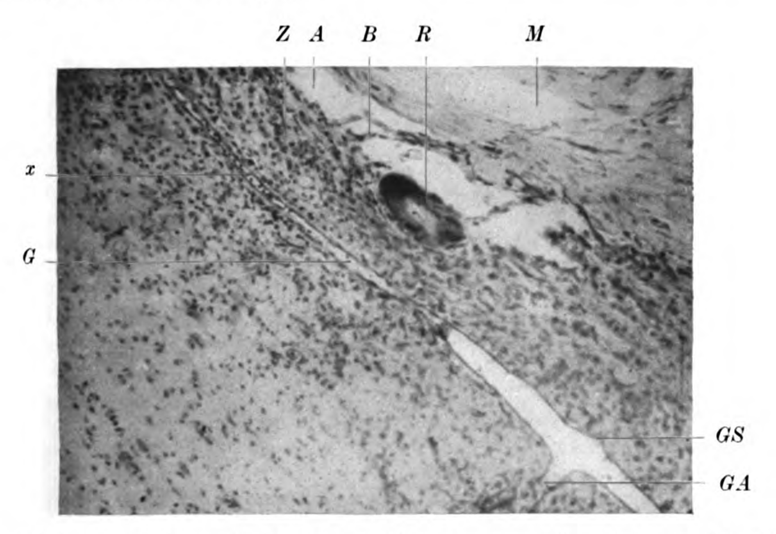


Abb. 5. Versuch 2. Färbung mit Toluidinblau. Mikrophotogramm. Eines der großen Gefäße in der Umgebung der eingepflanzten Dura. Dieses Gefäß (*G*) ist lang und eng, liegt in der weißen Substanz des Gehirnes und verläuft parallel zu den eingepflanzten Meningen. Das Gefäß zeigt in seinem Innern bei *x* Lymphocyten und polynucleäre Leukocyten, Gefäßäste (*GA*), Gefäßsprossen (*GS*), sowie in seiner Umgebung nur aus Gliazellen und Bindegewebszellen bestehende Zellvermehrung (*Z*). Bei *A* besteht ein artifizieller Spalt zwischen Gehirn und den eingepflanzten Meningen (*M*), der von einem Bindegewebsbalken (*B*) durchzogen ist. Bei *R* sieht man einen großen Protoplasmaleib mit zahlreichen Kernen, besonders in der Peripherie (auf dem Bilde nicht zu sehen).

Was nun die Umgebung der eingepflanzten Hirnhäute betrifft, so sieht man auch hier wieder ein deutliches Einstrahlen von Bindegewebe in das Gehirn und eine innige Vermengung von Glia- und Bindegewebsfasern. Nur am tiefsten Punkte der eingepflanzten Dura findet man im Gehirne eine komplett erweichte Stelle und in dem Hohlraume Körnchenzellen und Reste von Gefäßen. Sonst finden sich in der Umgebung der Dura die gleichen Verhältnisse wie im Versuche 1. Von besonderem Interesse sind nun die Gefäße in dem umgebenden Hirngewebe. Man findet nämlich hier ausgedehnte spaltförmige oder merkwürdig verzweigte Räume, die mit einem Endothel bekleidet sind und deren Lumen entweder ganz leer ist oder einige Erythrocyten, Lympho- und Leukocyten enthalten (s. Abb. 5). Es handelt sich hier offenbar um Gefäße, die neugebildet sind. Daß dem wirklich so ist, beweist erstlich das weite Lumen dieser Gefäße gegenüber dem engen Lumen

in den Capillaren der Hirnrinde. Ein weiterer Beweis liegt darin, daß diese Gefäße hie und da Knäuel bilden oder parallel mit der eingepflanzten Dura sich tief in die Hirnrinde hinein erstrecken. Schließlich sieht man häufig von solchen Gefäßen seitliche Gefäßsprossen abgehen. Es handelt sich demnach um die merkwürdige Neubildung großer Gefäße in den erweichten Hirnbezirken, die wahrscheinlich infolge der Tötungsart der Tiere durch Verbluten meist leer erscheinen. Die Wände dieser Gefäße sind sehr zart und zeigen in der Regel keine wesentliche, perivasculäre Zellanhäufung. Hingegen sieht man bei diesem Tiere relativ häufig Gefäße, in deren perivasculärem Raume sich eine fädige und krümelige Masse befindet, in die Lymphocyten und Plasmazellen eingebettet sind. Es handelt sich hier offenbar um ein Ödem der Gefäßwände und der angrenzenden Hirnbezirke.

Hund 3. Dieses Tier zeigt die weitaus gröbsten Veränderungen, bedingt dadurch, daß sich hier zahlreiche Fremdkörperknoten in der Dura und im Gehirn befinden und der Schläfemuskel eine intensive Infiltration zeigt.

Die Fremdkörperknoten in der Dura zeigen die schon beschriebene Struktur. Als neues Element kommen Mastzellen hinzu, die sich in reicher Anzahl nicht nur in der Kapsel vorfinden, sondern auch im lockeren Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln in großer Anzahl liegen Die Zellen zeigen im Toluidinblauschnitte bekanntlich grobe, rotgefärbte Granula, die nicht nur innerhalb der Zellen liegen, sondern auch in das umgebende Bindegewebe eindringen.

Ferner findet man im Schläfenmuskel stellenweise ein dichtes Infiltrat von Lymphocyten, Plasmazellen und polynucleären Leukocyten, das wohl auf die Wundheilung im Muskel zurückgeführt werden muß, da Bakterien fehlen und auch bei einer infektiösen Erkrankung des Muskels das stellenweise Auftreten des Infiltrates nicht erklärt werden kann. Durch dieses Infiltrat werden aber Muskelbündel abgesprengt, verlieren ihre Streifung, und man sieht bald mehrere Kerne in ihrem Inneren. Diese Beobachtung bestärkt die Annahme, daß es sich bei den faserförmigen Fremdkörpern in den Meningen und im Gehirne wirklich um nekrotische Muskelfasern handelt, wie wir das schon bei der Schilderung des Versuches 1 ausgeführt haben.

Schließlich muß noch erwähnt werden, daß man stellenweise in der Kapsel eines in den Meningen gelegenen Fremdkörperknotens oft zahlreiche Gefäße beobachten kann, deren Entstehung aus dem Fibroblastennetze direkt verfolgt werden kann.

Im Gehirne kann man die Entstehung der Fremdkörperknoten sehr gut verfolgen. Da, wo nur einzelne Muskelfasern im Hirngewebe liegen, da sieht man sie umringt von dicht gedrängten Fibroblasten, die aus den häufig pigmentierten Endothelzellen von Gefäßen stammen, die zum Teile neu gebildet sind, zum Teile alte Hirncapillaren darstellen. Wo mehrere solcher Zellen nebeneinander liegen, da vereinigen sich die Zellhaufen miteinander und wachsen zu einem größeren Fremdkörperknoten aus, der schließlich von einer Bindegewebskapsel umgeben wird (s. Abb. 6). In dieser Kapsel finden sich häufig zahlreiche, polynucleäre Leukocyten, die in den im Gehirn liegenden Fremdkörperknoten in anderen Versuchen vermißt wurden, und vereinzelt Mastzellen. Im angrenzenden Hirngewebe kann man hier und da „Gliarasen“ sehen. An einer Stelle beobachtet man, wie sich um eine solche Muskelfaser, die in der Nähe eines Fremdkörperknotens liegt, ein offenbar neu gebildetes Gefäß im Halbkreis herumschlägt (s. Abb. 7). Von der Wand dieses Gefäßes wuchern zahlreiche Fibroblasten, Lymphocyten und Plasmazellen aus, um den Fremdkörper einzuscheiden. In der Nähe der Muskelfaser befinden sich aber auch schon polynucleäre Leukocyten, die diesmal ausnahmsweise frei im erweichten Hirngewebe liegen und wahrscheinlich aus dem großen Fremdkörperknoten in der Nähe der Muskelfaser ausgewandert sind.

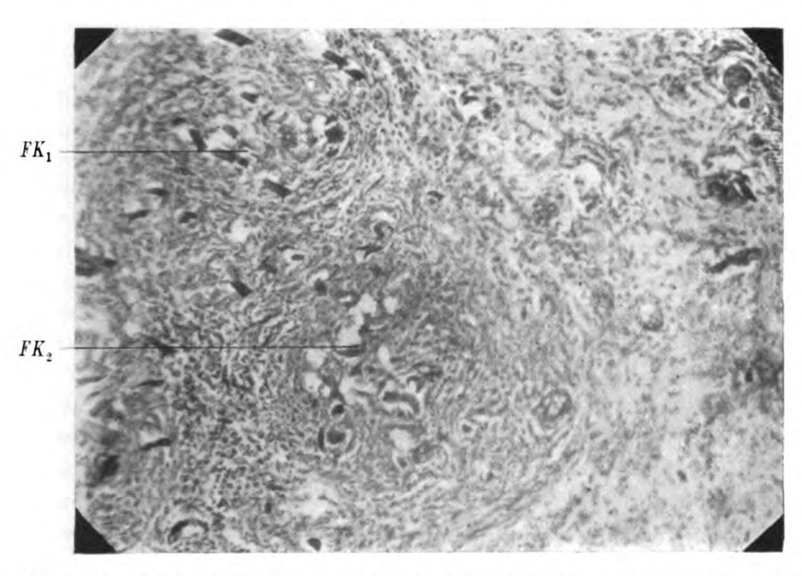


Abb. 6. Versuch 3. Färbung mit Toluidinblau. Mikrophotogramm. Zwei Fremdkörperknoten (FK_1 und FK_2) im Gehirne, deren Kapseln miteinander verschmolzen sind. Genauere Beschreibung siehe Versuchsprotokoll.



Abb. 7. Versuch 3. Färbung mit Toluidinblau. Mikrophotogramm. *FK* = großer Fremdkörperknoten. *G* = bogenförmig gekrümmtes Gefäß mit starker perivaskulärer Zellenhäufung (Fibroblasten, Lymphocyten, Plasmazellen) und mit nekrotischen Muskelbündeln (*M*) im Zentrum. Das Ganze stellt erst einen, in Bntwicklung begriffenen Fremdkörperknoten dar; *Z* = starke perivaskuläre Zellanhäufung.

In der Nähe der eingeschlagenen Dura finden sich große Hohlräume im Gehirne, viel größere, als in den übrigen Versuchen gefunden wurden, die mit locker verstreuten Körnchenzellen und mit Gefäßen ausgefüllt sind.

In der weiteren Umgebung der Dura findet sich eine intensive Reaktion der Glia unter sehr geringer Bildung von amoeboiden Gliazellen. Diese Reaktion ist besonders in der Umgebung des Unterhornes besonders stark ausgeprägt.

Faßt man das Ergebnis der histologischen Untersuchungen in unseren Versuchen zusammen, so findet man zunächst, daß die Dura über der Einschlagsstelle mit der darüber liegenden Muskulatur verwachsen ist. Die Pia zeigt die bedeutende Zellwucherung, wie sie ja auch in den übrigen Fremdkörperversuchen gefunden wurde. Der eingestülpte Bindegewebspfropf zeigt zunächst durchaus keine Zeichen der Nekrose, da die Kalkablagerungen in seinem Inneren sich ebenso auch in dem Teile der Dura finden, der nicht in das Gehirn eingeschlagen wurde. Hingegen sieht man in den Serienschnitten kein Lumen in dem Bindegewebspfropfe, es sind im Gegenteil die Bindegewebsfasern zu Knäueln und Knoten zusammengeballt. Wir werden wohl nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, *daß die Anordnung des meningealen Bindegewebes im Gehirne eine Folgeerscheinung des von allen Seiten auf die Einschlagsstelle wirkenden Hirndruckes darstellt.* Diese Feststellung scheint uns praktisch deshalb von Bedeutung zu sein, weil sie darauf hinweist, *daß eine Drainage der Ventrikel beim Hydrocephalus nur dann einen Erfolg haben kann, wenn das zur Drainage verwendete Rohr imstande ist, dem seitlich wirkenden Hirndrucke genügend Widerstand zu leisten.* Wenn demnach *Marimann* durch 2 Seidenfäden, *Watson Cheyne* durch Catgutbündel, *Küttner* und *Wenglowsky* durch Duraröhren eine Drainage der Ventrikel zu erzielen versuchten (zit. nach *Tillmann*, Behandlung des Hydrocephalus, Chirurg. Op. Lehre von *Bier*, *Braun*, *Kümmel*, Bd. 1, 1917), so sprechen die Ergebnisse unserer Versuche gegen die Möglichkeit, auf diese Weise eine ausgiebige und andauernde Drainage der Ventrikel zu erreichen. Daran ändert auch nichts, daß *Wenglowsky* in einem Falle mit seiner Methode einen Erfolg erreicht hat, da sich ja Ausnahmefälle sicher finden werden. Wenn man demnach den Hydrocephalus mit Ventrikeldrainage behandeln will, so muß man für einen möglichst drucksicheren Kanal Sorge tragen. Da das Einführen von Gold- oder Silberröhrchen (*v. Mikulicz*, *Krause*) doch das Hirngewebe allzu schwer schädigen könnte, so wäre daran zu denken, ob man nicht durch resorbierbare Celloidinröhrchen einen besseren Erfolg erzielen kann.

Vergleicht man nun die Veränderungen im Hirngewebe, welche durch die Einpflanzungen der Meningen hervorgerufen werden, mit den Veränderungen, welche beim Einführen eines Celloidinstückes zu beobachten sind (wir wählen gerade diese Versuche zum Vergleiche, weil wir ihre Ergebnisse aus eigener Anschauung kennen), so fällt zunächst auf, daß in den obigen Versuchen die Reaktion im umgebenden Hirngewebe

eine viel stärkere ist als in den Celloidinversuchen, mit anderen Worten, daß *das Gehirn in den ersteren Versuchen weit mehr geschädigt wird als in den letzteren.* Auch in diesem Befunde möchten wir einen bedeutenden Nachteil der Einpflanzung von Dura erblicken, der bei der Einbringung von totem Materiale in das Gehirn wesentlich verringert wird.

Die stärkere Schädigung des Gehirns bei den Duraversuchen besteht darin, daß die Zone der blutigen Erweichung eine viel ausgedehntere ist als bei den Celloidinversuchen, daß hingegen die Zeichen der einfachen Kompression des Hirngewebes nicht wesentlich auffallen. Dieser Unterschied hat, wie wir glauben, nicht nur darin seinen Grund, daß das Einführen der Meningen das Hirngewebe mehr schädigt als das Einführen von Celloidin, sondern auch darin, daß zu der durch das Einführen von Fremdkörpern ausgelösten, blutigen Erweichung noch der Bluterguß aus den eingeführten Meningealgefäßen in das Gehirn hinzukommt. Schließlich wäre noch daran zu denken, daß aus den im Versuche II beschriebenen, weiten dünnwandigen Gefäßräumen Diapedesisblutungen in das Gehirn hinein erfolgen.

Weiter von Interesse ist es, daß die Blutgefäße in den erweichten Hirnpartien durchaus den Eindruck frischer Blutungen machen, da die einzelnen Erythrocyten, wenn auch geschrumpft, noch deutlich neben dem relativ geringen Pigmente zu erkennen sind. Da man wohl mit Recht ausschließen kann, daß so mächtige Blutungen nur agonal entstanden sind, so bleibt nur die Annahme übrig, daß in unseren Versuchen die Blutungen so ausgedehnt waren, daß sie trotz des massenhaften Auftretens von Körnchenzellen noch nicht resorbiert sind. Zu erwägen wäre freilich noch, ob nicht ein Teil der Blutungen tatsächlich frisch durch Diapedesis aus den großen Gefäßen in der Umgebung der eingeschlagenen Dura entstanden ist.

An der Resorption dieser Blutungen sind vor allem die Körnchenzellen beteiligt, deren Entstehung man zum Teil auf Gliazellen, zum Teil aber auf die Zellen der Gefäßwände zurückführen muß. Besonders die Entstehung der Körnchenzellen aus Gefäßwandzellen läßt sich an den Präparaten sehr gut verfolgen, ebenso die Rückkehr der mit Pigment beladenen Zellen in die Gefäßscheiden. In dieser Weise muß man wohl häufig anzutreffende Bilder deuten, in denen die Scheiden größerer und kleinerer Gefäße mit dicht aneinandergepreßten Körnchenzellen ausgefüllt sind (s. Abb. 8). Wie das bei allen übrigen Fremdkörperversuchen beobachtet wurde, so reagiert auch in unseren Versuchen die Glia mit der Bildung einer „Grenzsklerose“ (*Borst*) auf das eingeführte Bindegewebe, wodurch offenbar eine Scheidung der mesodermalen Elemente von den ektodermalen herbeigeführt werden soll. An manchen Stellen ist es sogar zur Bildung einer Art von Membrana limitans an der Grenze von Dura und Hirngewebe gekommen. Was aber unsere Ergebnisse

vor allem von den durch Einführung toter Fremdkörper erzielten unterscheidet, besteht *darin, daß in der reaktiven Zone unserer Versuche auch eine deutliche Vermehrung der mesodermalen Elemente beobachtet wurde, und zwar derart, daß erstlich Bindegewebsfasern aus den Meningen in das Gehirn einstrahlten, zweitens daß neue Gefäße gebildet wurden und die Gefäßwandzellen zu wuchern begannen.* Dieser Unterschied tritt besonders dann zutage, wenn man die histologischen Ergebnisse unserer Versuche z. B. mit dem histologischen Befunde vergleicht, den *Borst*

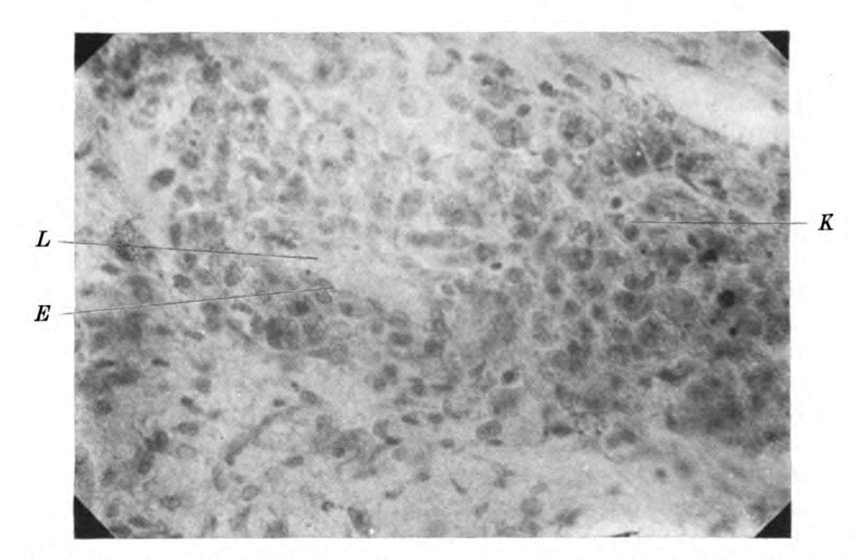


Abb. 8. Versuch 3. Färbung mit Toluidinblau. Mikrophotogramm. Ein Gefäß im Marke des Großhirns, weitab von der eingepflanzten Dura. L = Lumen des Gefäßes, E = Endothelkerne; K = massenhafte Körnchenzellen verschiedener Größe in den Gefäßscheiden gelegen. Die Zellen enthalten ein grünlich-gelbes Pigment.

bei seinem Kaninchen VII, das 4 Wochen die Einpflanzung überlebte, erhoben hat. Während nämlich bei *Borst* außer einer dünnen Bindegewebslamelle, welche das eingepflanzte Celloidinstück umgibt, das mesodermale Gewebe keine intensivere Reaktion zeigt, finden sich in unseren Versuchen die erwähnten Veränderungen am Gefäß-Bindegewebsapparate, die allerdings in der weißen Substanz des Großhirns viel intensiver entwickelt sind als in der Rinde. Da dieses letzterwähnte Verhalten bei allen 3 Versuchstieren zu konstatieren war, so kann man daraus den Schluß ziehen, daß die Rinde der Wucherung des mesodermalen Gewebes einen wesentlich größeren Widerstand entgegensetzt als das locker gefügte Mark.

Die Veränderungen am Gefäß-Bindegewebsapparate bestehen 1. in dem reichlichen Auftreten von Bindegewebsfasern in dem erweichten

Marke des Großhirns, 2. in der Entwicklung von Fibroblastennetzen, 3. in einer außerordentlich intensiven Wucherung der Gefäßwandzellen, 4. in einer Neubildung von Gefäßen. Daß die Gefäße wirklich zum Teil wenigstens neu gebildet sind, geht daraus hervor, daß erstlich die Gefäße stellenweise stark vermehrt sind, daß sie zweitens häufig einen ganz abnormen Verlauf haben und sogar hier und da Gefäßknäuel bilden, und daß sie drittens manchmal ein ganz abnorm weites Lumen zeigen.

Dieser Unterschied zwischen den Versuchen mit der Einführung von Celloidinstücken und den oben geschilderten Versuchen muß in erster Linie durch die verschiedene Art des in das Gehirn eingeführten Materials erklärt werden, ein Gedanken, den bereits *Borst* ausgesprochen hat. Daß dem aber wirklich so ist, läßt sich, wie wir glauben, durch unsere Versuche sehr gut beweisen, wenn man nämlich die Reaktion der eingeführten Dura mit der Reaktion vergleicht, die durch die in das Gehirn verschleppten Fremdkörper (von uns als nekrotische Muskelfasern gedeutet) ausgelöst werden. Um diese Fremdkörper herum ist es nämlich zu einer wesentlich intensiveren Bindegewebsreaktion gekommen als in der Umgebung der eingeführten Meningen. Man sieht hier neben Glia typische Fibroblastennetze, Lymphocyten, Plasmazellen und eine intensive Wucherung der Gefäßwandzellen. *Was aber diese Fremdkörperknoten besonders auszeichnet, ist das Auftreten von häufig sehr zahlreichen, polynucleären Leukocyten in ihrer Kapsel.* Dieser Befund scheint uns deshalb von besonderem Interesse zu sein, weil wir wissen, daß bei aseptisch in das Gehirn eingebrachten Fremdkörpern die polynucleären Leukocyten schon am 4. Tage nach der Einpflanzung verschwunden sind (*Borst*). Da wir in unseren Versuchen um die nekrotischen Muskelfasern noch 30 Tage nach der Einpflanzung polynucleäre Leukocyten nachweisen konnten, so muß man entweder annehmen, daß die Fremdkörper nicht aseptisch eingebracht wurden oder daß die als nekrotische Muskelfasern gedeuteten Fremdkörper einen chemotaktischen Reiz auf polynucleäre Leukocyten ausüben. Gegen die erstere Annahme spricht der Umstand, daß wir unsere Versuche unter streng aseptischen Kautelen durchgeführt haben, daß zweitens die Einführung der Meningen keine Auswanderung von polynucleären Leukocyten in dem umgebenden Hirngewebe zur Folge gehabt hat, drittens daß wir die polynucleären Leukocyten nur in der Kapsel der Fremdkörperknoten und im Lumen der Gefäße, aber nur ausnahmsweise im Gehirne selbst gefunden haben, viertens, daß wir mikroskopisch niemals Bakterien nachweisen konnten. Schon *Saltykow* hebt die beiden letzterwähnten Punkte hervor, um für seine Versuche die Bedeutung von Bakterien für das Auftreten von polynucleären Leukocyten zurückzuweisen. Unter diesen Umständen ergibt sich von selbst der Schluß, *daß es spezielle*

Stoffe gibt, welche imstande sind, auch lange Zeit nach ihrer Einbringung in das Gehirn polynucleäre Leukocyten anzuziehen, die bei der Einführung anderer Fremdkörper (Celloidin, Dura) in das Gehirn keine wesentliche Rolle spielen.

Anders verhalten sich diesbezüglich die Meningen. Denn während wir in der Kapsel der im Gehirne eingeheilten Fremdkörper nicht regelmäßig polynucleäre Leukocyten nachweisen konnten, fehlen diese nie, wenn eine derartige nekrotische Muskelfaser in den Meningen eingekapselt wird. Wir sehen in diesen Beobachtungen eine gute Illustration der allerdings schon bekannten Tatsache, daß nämlich die Einheilung eines Fremdkörpers sehr wesentlich von der Art des Fremdkörpers und von dem Gewebe abhängt, in das der Fremdkörper einheilt.

(Aus der Kieferstation der I. Chirurgischen Universitätsklinik Prof. *A. Eiselsberg.* [Leiter: Prof. Dr. *Hans Pichler*] und der Ohrenabteilung der allgemeinen Poliklinik in Wien [Prof. Dr. *G. Alexander*].)

Über plastische Operationen bei Facialislähmung.

Von

Dr. **Hans Brunner.**

Mit 12 Textabbildungen.

Die bedeutende Entstellung des Gesichtes einerseits, die Gefahren für das Auge und zum Teil auch für die Nahrungsaufnahme andererseits, welche die bekannten Folgen einer Facialislähmung darstellen, haben schon wiederholt die Chirurgen angeregt, sich mit der Behandlung dieser Erkrankung zu befassen, insbesondere in solchen Fällen, in denen die konservativen Maßnahmen versagt haben. Überblickt man die zahlreichen Methoden, die zur Behebung der Facialislähmung angegeben wurden, so lassen sie sich am besten in 3 Gruppen unterteilen: 1. die Nervenpfropfung, 2. die Suspensionsmethoden, 3. die verschiedenen Formen der Muskelplastik.

Was zunächst die Nervenpfropfung betrifft, so basiert diese Methode auf den Versuchen von *Manasse*, der bei Hunden das periphere Facialisende an den seitlich angefrischten Accessorius annähte und von der 2. Hälfte des 4. Monats an die Wiederkehr der faradischen Erregbarkeit beobachtete. Da *Manasse* ferner zeigen konnte, daß Accessorius und Facialis an ihrer Vereinigungsstelle durch direkten Übergang von Nervenbündeln miteinander verbunden waren, so versuchte zuerst *Ballance* eine derartige Nervenpfropfung auch beim Menschen durchzuführen. Nach *Ballance* wurde die Operation von verschiedenen Seiten wiederholt (Literatur bei *Alexander*, *Alt* und *Coste*), wobei allerdings später der Facialis nicht mit dem Accessorius, sondern mit dem Hypoglossus vereinigt wurde. In jüngster Zeit hat *Balance* versucht, die Resultate der Nervenpfropfung dadurch zu bessern, daß er eine Anastomose zwischen Facialis und Glossopharyngeus herstellte. Fragt man nach den Erfolgen dieser verschiedenen Methoden, so äußert sich *Alexander* dahin, daß ein vollständiger Erfolg in keinem Falle erzielt worden ist. Viel optimistischer lautet die Ansicht von *Alt*, der es als zweifellos betrachtet, „daß durch diese Operation ein guter kosmetischer Erfolg erzielt werden kann, der durch die Wiederkehr des Tonus der gelähmten Musku-

latur bedingt wird". Er muß allerdings zugeben, daß die aktiven Bewegungen als Mitbewegungen bei Innervation der Schulter- und Zungenmuskulatur wiederkehren.

Wir können die guten, kosmetischen Resultate der Nervenpfropfung nicht als so „zweifellos" hinstellen, da *Jianu* unter 19 derartig operierten Fällen nur 4 finden konnte, in denen die erzielten Resultate als zufriedenstellend bezeichnet wurden, und da *Coste* in seinem Referate sich dahin äußert, daß „die Einheit aller Ausfallserscheinungen wiederherzustellen, somit das Ideal der Operation", überhaupt noch nicht erreicht worden ist. Die Berichte, die nach der Publikation von *Jianu* bekannt wurden, lauten allerdings verschieden. So wurde über gute Erfolge von *Stoney* und *Bevers* berichtet. In den Fällen von *Haberland*, der den Hypoglossus direkt in die gelähmte Gesichtsmuskulatur einpflanzte, wird über den endgültigen Erfolg nichts berichtet, in einem der von *Titone* operierten Fälle bestanden unangenehme Sensationen in der Schulter und Mitbewegungen des Schulterblattes, während der von *Schmidt* operierte Fall mehrere Wochen hindurch Sprachstörungen mäßigen Grades zeigte. *Gibson* bezeichnet die nach der Anastomose auftretenden Ausfallserscheinungen an der Zunge, beim Kauen, Schlucken und Sprechen als bedeutungslos, hingegen beobachtete *Rosenthal* sehr lang andauernde Sprachstörungen, die dadurch zustande kommen, daß die Zunge nicht an den harten Gaumen angepreßt werden kann und die Aussprache von Konsonanten wie gl, g, chs und x dem Patienten unmöglich ist.

Überblickt man alle diese Beobachtungen, so muß man natürlich zugeben, daß die Nervenanastomose hie und da von dem gewünschten Erfolge begleitet sein kann, hingegen muß es als fraglos bezeichnet werden, daß es eine andere, nicht gar zu kleine Gruppe von Fällen gibt, in denen die Nervenpfropfung von so unangenehmen Begleiterscheinungen gefolgt sein kann, daß die Patienten sich mehr geschädigt als geheilt betrachten. Man denke hier nur an eine Beobachtung von *Balance*, die eine Dame betraf, bei der eine Anastomose zwischen Facialis und Accessorius ausgeführt wurde. Diese Dame kam, da sie schon bei geringen Bewegungen des Armes mit einem Auge zwinkerte, auf der Straße in die peinlichsten Situationen. Fügt man noch hinzu, daß die Operation in Fällen von alter Facialislähmung, in denen der Nerv schon ganz in Bindegewebe umgewandelt ist, sich recht schwierig gestalten kann und daß die neu hergestellte Nervenverbindung oft überhaupt nicht funktioniert, so wird man zugeben, daß es stets eine gewisse Überwindung kosten wird, diese Operation einem Patienten zu empfehlen. Über die Anastomose mit dem Glossopharyngeus liegen allerdings noch nicht genügend Erfahrungen vor, so daß über diese Operation ein abschließendes Urteil nicht gefällt werden kann.

Was die Suspensionsmethoden betrifft, so sei nur kurz erwähnt, daß *Momburg* zur Hebung der Unterlippe die subcutane Einpflanzung eines Aluminium-Bronzedrahtes, *Salone* die Einlage eines *Ombredane*schen Hakens in den Mund und *Auerbach* die Anwendung von Heftpflasterstreifen empfohlen hat. Alle diese Methoden besitzen einen nur sehr geringen Wert, da sie entweder den Patienten schwer schädigen können (*Momburg*sches Verfahren) oder von keinem endgültigen Resultate begleitet sind. Von größerem Interesse ist die freie Fascientransplantation, die zuerst von *Kirschner* vorgeschlagen, von *Busch* und von *Stein* etwa zu gleicher Zeit am Menschen durchgeführt wurde. Die Methode besteht im wesentlichen darin, daß von einem Schnitte am Jochfortsatze ein Hauttunnel bis zum Mundwinkel gebildet wird. Durch diesen Tunnel wird ein Fascienstreifen geleitet, der in einem Schnitt am Mundwinkel herausgezogen und zum Jochfortsatze zurückgeführt wird. Über dem Jochfortsatze werden die beiden Enden des Fascienstreifens vernäht. Diese Methode hat zunächst den Nachteil, daß die Fascie schrumpft (*Lexer*, *Kolb*), überdies betont *Lexer* ausdrücklich, daß er bei erhaltenem Masseter bzw. Temporalis der Muskelplastik deshalb den Vorzug gibt, weil bei Verpflanzung der Muskeln nach mehreren Wochen oder Monaten oft eine Betätigung der mimischen Gesichtsmuskeln wiederkehrt, welche er durch muskuläre Neurotisation, d. h. durch Auswachsen der Nerven in die benachbarte, mimische Muskulatur, erklärt. Immerhin wird man bei sehr alten Facialislähmungen, bei denen man sehr häufig die Kaumuskulatur auf der gelähmten Seite ebenfalls atrophisch findet (s. unten), dieses Verfahren versuchen können.

Gegenüber diesen beiden Methoden bieten die verschiedenen Formen der Muskelplastiken gewisse Vorteile. Auch hier liegen allerdings verschiedene Vorschläge vor. So ging *Gersuny* in seinen 2 Fällen derart vor, daß der M. orbicularis oris sowohl an der Oberlippe als auch an der Unterlippe nach Durchschneidung der Schleimhaut herauspräpariert und in der Mittellinie durchtrennt wurde. Hierauf wurde die nicht gelähmte Hälfte in der Nähe des Mundwinkels der kranken Seite mit dem gelähmten Teile des Muskels vernäht. *Gersuny* faßte bei seiner Methode die Möglichkeit ins Auge, „daß eine Durchbrechung der Grenzen der Innervationsgebiete zweier motorischer Nervenstämme oder -äste, z. B. durch die Vereinigung von 2 angefrischten Muskeln, die Entstehung eines einheitlichen Gebietes anbahnen könnte, so daß die Funktion des einen der beiden zugehörigen Nerven füglich von dem anderen übernommen werden könnte“. Die Erfolge, die *Gersuny* mit dieser Methode erzielte, lassen sich deshalb nur schwer beurteilen, weil in seinem 1. Falle die Lähmung erst 3, in seinem 2. Falle erst 9 Monate bestand. Immerhin muß aber bemerkt werden, daß man in

Fällen von lange dauernder Facialislähmung wegen der Atrophie der vom Facialis versorgten Muskulatur mit dieser Methode seine Schwierigkeit haben wird. In anderer Weise ging *Gomoiu* (zit. nach *Jianu*) vor, der eine Transplantation der sternalen Partien des Sternocleidomastoideus an die Lippencommissur durchführte. *Hildebrand* hat einen Fall in dieser Weise mit Erfolg operiert. Auch *Foramitti* hat durch eine ähnliche Operation einen sehr hübschen Erfolg erzielt, der allerdings vor allem durch sehr fleißige Selbstschulung des außerordentlich geschickten und intelligenten Patienten erzielt worden ist. Aber schon *Jianu* hebt hervor, daß dieser Eingriff umständlich ist, wozu noch kommt, daß bei jeder Drehbewegung des Kopfes in der der operierten Seite entgegengesetzten Richtung ein Zug auf den Mundwinkel ausgeübt wird. *Pichler* hat diesen Effekt benutzt, um einem Verletzten, dem der Speichel aus dem Munde lief, den willkürlichen Lippenschluß zu ermöglichen. Deshalb haben *Lexer* und *Jianu* vorgeschlagen, den Muskellappen aus dem Masseter zu nehmen. *Krause* hat dann in Analogie zur Masseterplastik am Mundwinkel einen Lappen aus dem M. temporalis gebildet und ihn subcutan am Lidwinkel vorbei in das Unterlid eingepflanzt. *Lexer*, *Jonescu* (*Jianu*), *Krause*, *Gomoiu*, *Rosenthal*, *Burian* u. a. haben dann Fälle zum Teil mit geringen Modifikationen erfolgreich operiert. Schließlich hat man sowohl für die Plastik am Lide als auch für die am Mundwinkel Muskellappen aus dem M. temporalis benützt. Prof. *Pichler* hatte die Freundlichkeit, mir die Krankengeschichten folgender Fälle zur Publikation zu überlassen, die von ihm in der zuletzt geschilderten Weise operiert wurden.

K. B., 30 Jahre alt. Verwundet am 27. IX. 1914 durch Gewehrschuß. Einschuß hinten an der linken Halsseite. Ausschuß im oberen Teile der linken Wange. Narbe nach Plastik. Durch dicke, derbe Narbenzüge ist die etwa in der halben Höhe des aufsteigenden Astes des Unterkiefers gelegene Pseudarthrose so gut fixiert, daß sie funktionelll volkommen befriedigt. Kaufunktion gut. Okklusion normal. Fast vollkommene Facialislähmung links. Unter dem linken äußeren Augenwinkel eine kleine, harte, fluktuierende, über erbsengroße Geschwulst, die gegen die Haut vollkommen, gegen den knöchernen Orbitalrand unvollkommen verschieblich ist (s. Abb. 1). Am Röntgenbilde zeigt sich eine ausgeheilte Fraktur in der Gegend des 6.

20. III. 1916 *Operation* (Prof. *Pichler*): Vertikaler Schnitt, beginnend etwas hinter der Mitte des Jochbogens, bis zum oberen Rande des Schläfenmuskels fortgesetzt und von da im spitzen Winkel so weit nach vorne, daß sich die Temporalfascie bis zum Muskelansatze präparieren läßt. Die Fascie wird auch unten am Jochbogen in ihrer vorderen Hälfte abgetrennt und mit der Haut zurückgeschlagen. Hinter dem Schnitte wird ein etwa 2 cm breiter Muskelstreifen samt der daraufliegenden Fascie in der ganzen Dicke des Muskels bis zum Jochbogen herab abgespalten und mit dem Raspatorium nach Einschneiden des Periostes jenseits des oberen Muskelrandes vom knöchernen Ansatze losgelöst und nach abwärts umgeschlagen. Der Fascienstreifen, 1 cm über dem Jochbogen quer durchschnitten, vom Muskel abpräpariert, bleibt oben mit diesem im Zusammenhange und bildet eine Verlängerung des Muskellappens. Jetzt wird über dem linken

Mundwinkel durch einen Schnitt von der Nasolabialfalte aus die Commissur des Ringmuskels freipräpariert und von hier aus die Haut bis zur oberen Wunde stumpf unterminiert. Durch den Hautkanal wird der Muskel heruntergezogen, der Fascienlappen am Ende in 2 ca. $1^1/_2$ cm lange Schenkel gespalten und ein Schenkel an dem oberen und einer an dem unteren Ringmuskel mit je 2 feinen Nähten angenäht. Die Spannung ist eben so, daß der Mundwinkel in der Ruhe eine Spur höher steht als der rechte. Naht der unteren Wunde bis auf einen 2fadigen Docht. Wenn der Patient zubeißt, kontrahiert sich der Muskellappen gut, und der Mundwinkel hebt sich. Jetzt wird die äußere Hälfte des Unterlides durch einen Schnitt längs der unteren Lidspalte eröffnet und der Ringmuskel, von dem nur spärliche Fasern zu sehen sind, dargestellt. Dann wird auch die kleine, cystenartige Geschwulst eingeschnitten. Beim Versuche, sie auszuschälen, entleert sich Eiter, und es kommt ein Projektilsplitter zum Vorschein Auskratzen der Absceßhöhle. Jetzt wird ein zweiter Muskellappen vom vorderen Temporalisrande abgelöst, knapp über dem Jochbogen mit stumpfer Präparation ein Kanal zum unteren Wundwinkel gewühlt und der Muskellappen hier durchgezogen und, etwa bis zur Mitte des Unterlides reichend, an der Fascia tarso-orbitales bis zur Lidcommissur hin mit 4 oder 5 Seidennähten angenäht. Beim Kontrahieren der Kaumuskeln erfolgt eine merkliche Kontraktion des Muskellappens. Verschluß der Hautwunde bis auf einen Docht am unteren, äußeren Winkel. Vom Schläfenmuskel bleibt also eine hintere Randpartie und ein Streifen in der Mitte zurück. Dadurch, daß der letztere bei der Naht auseinandergezogen wird, läßt sich fast der ganze bloßliegende Knochen mit Muskel oder Fascie decken. Darüber Hautwunde bis auf einen Docht. 26. III.: Das Drainrohr in der Schläfenwunde entfernt und an der zweiten Drainstelle weiter unten eingelegt. 30. III.: Entfernung des Drainrohres in der Schläfenwunde. 31. III.: Eiterretention am Augenlide. Öffnen der Nähte. 1. IV.: Kleines Drainrohr am unteren Augenlide. 4. V.: Die Wirkung der verpflanzten Muskelteile ist bei der Kontraktion deutlich und ausgiebig. Der Mundwinkel steht bei der Kontraktion der Muskulatur gleich hoch mit dem der gesunden Seite, in Ruhestellung auch höher als anfangs nach der Operation. Das Lid liegt dem Bulbus gut an, vollständiger Schluß aber noch nicht möglich. Kein Tränenträufeln. 30. XII. 1916: Der verpflanzte Muskel hat sich wesentlich verstärkt, namentlich ist die Wirkung auf die Wange und den Mundwinkel ausgiebig. Weniger deutlich die Wirkung auf das Augenlid. Auch schon bei mäßig kräftigen Kaubewegungen kommt es zu starken Bewegungen der Oberlippe und der Wangenhaut, die aber den Patienten nicht stören. Er möchte nur den Mundwinkel, der in Ruhestellung noch immer tiefer steht, gehoben haben.



Abb. 1. Fall K. B. Vor der Operation.

12. XII. *Operation* (Prof. *Pichler*): Ausschneiden der horizontal über die linke Wange laufenden breiten Narbe, die von der ersten Operation in Krakau herrührt. Es wird ungefähr 1—$1^1/_2$ cm Haut excidiert. Dann wird die Sehne des im Mundwinkel verpflanzten Temporalisbündels freipräpariert und ziemlich nahe an ihrem Beginne ein ca. 13 mm langes Stück davon ausgeschnitten und die

Stümpfe mit feiner Seide wieder vereinigt. Darüber Hautnaht. 19. XII.: Entfernung der Naht. Heilung p. p. 16. II. 1917: Ausschneiden der Narbe. Nochmalige Kürzung der Sehne um etwa $1^1/_4$ cm und Vernähung der Schnittflächen mit Seide und Catgut. 2 tiefe Nähte. Hautnaht mit Roßhaar. 21. II.: Heilung p. p. 10. I. 1918: Patient ist mit seinem Zustande zufrieden. Das linke Auge tränt nur wenig. Er gibt aber an, daß sich einige Zeit nach der letzten Operation eine früher nicht vorhandene Muskelaktion eingestellt hat, die den linken Mundwinkel herunterzieht, was besonders dann eintritt, wenn er das rechte Auge fest schließt. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine verstärkte Tätigkeit eines früher noch paretischen Facialisastes. Die Hebung des linken Mundwinkels durch Anspannen der Kaumuskulatur sehr ausgiebig (s. Abb. 2 und 3). Er steht in Ruhelage nur ganz wenig tiefer als der rechte.

Z. S., 58 Jahre alt. Am 26. IV. Exstirpation des Unterkiefermittelstückes samt der ganzen Unterlippe wegen Carcinoma labii. Immediatprothese



Abb. 2. Fall K. B. Nach der Operation bei entspannter Kaumuskulatur.



Abb. 3. Fall K. B. Nach der Operation bei kontrahierten Kaumuskeln.

und Herstellung einer Unterlippe aus Kopf- und Stirnhaut durch Herunterklappen eines beiderseits nur an der Schläfe gestielten Lappens (Dr. *Demel*). Die Unterlippe ist nicht ganz schlußfähig Daher am 24. XI. Plastik (Prof. *Pichler*): Lokalanästhesie. Die tief eingezogene Narbe, die vom rechten Mundwinkel nach unten verläuft, wird mit $^1/_2$proz. Novocain-Suprareninlösung umspritzt, die Narbe selbst bis tief unter das Kinn excidiert, die Wundränder etwas abpräpariert und dann mit Roßhaar die Wunde genäht. Dann wird oberhalb des rechten Ohres entsprechend dem Ansatz des Temporalis und der Gegend des rechten Jochbeines ebenfalls umspritzt und der Ansatz des Temporalis durch einen Längsschnitt freigelegt. Aus dem Temporalis wird ein breiter, unten gestielter Lappen im Zusammenhange mit seiner Fascie gebildet. Tunnellierung der Wange vom rechten Ohre bis gegen den rechten Mundwinkel. Um den Muskellappen recht weit nach unten gegen den Mundwinkel herunterziehen zu können, wird in den Jochbogen eine Bresche geschlagen und das Ende des Muskellappens, dessen Muskulatur nicht gut funktionsfähig aussieht, durch den subcutan angelegten Tunnel der Wange gegen den rechten Mundwinkel heruntergezogen und hier mit mehreren Seidenknopfnähten

befestigt. Naht der Hautwunde in der Kopfschwarte oberhalb des rechten Jochbogens mit Seide. 9. XI.: Nähte entfernt. Heilung p. p. Am 20. XII. wurde wegen eines Carcinomrezidivs der linke Unterkieferrest entfernt. Nach intensiver Röntgenbehandlung wurde der Patient am 3. VII. 1925 entlassen. Der aktive Lippenschluß ist so gut möglich, daß die geplante Muskelplastik auf der anderen Seite unterbleiben kann.

Sch. O., 38 Jahre alt, Hauptmann. Verwundet am 8. VIII. 1916. Nach Mittelohreiterung im Gefolge einer Schußverletzung komplette Facialislähmung rechts. Hinter dem rechten Ohre eine tiefe, überhäutete Wundhöhle. Es besteht starkes Tränenträufeln, aber nur bei Wind und Temperaturwechsel. Der Tränenpunkt liegt dem Bulbus an und relativ tief, so daß in der Ruhe ein Abfluß möglich ist. Die Cornea verschwindet beim Versuch des Lidschlusses nicht völlig unter dem Oberlide. Auch die Entstellung durch das Herabhängen des Mund-



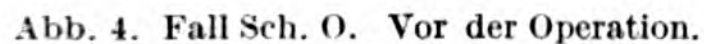


Abb. 4. Fall Sch. O. Vor der Operation.



Abb. 5. Fall Sch. O. Vor der Operation.

winkels ist relativ gering (s. Abb. 4 und 5). Im Unterkiefer stehen die Vorderzähne. Es bestand keine Kieferfraktur. Am 26. III. 1916 Tarsorrhaphie. Am 19. IV. Operation (Prof. *Pichler*): Vertikaler Schnitt knapp über dem rechten Ohre und vom Jochbogen bis zum oberen Ende des Schläfenmuskels bis auf die Fascia temporalis. Aus dem hinteren Teile des Muskels wird mit der Fascie ein Streifen von 2 cm Breite isoliert und mit dem Raspatorium vom Knochen abgelöst. Dann wird im rechten Mundwinkel ein kurzer, bogenförmiger Schnitt entsprechend der äußeren Grenze des oberen Ringmuskels angelegt und die Reste des Muskels freipräpariert. Von hier und vom Jochbogen aus wird zum größten Teile stumpf mit einem Raspatorium ein Tunnel unter der Haut gegraben und das Muskelbündel, dessen Fascienbedeckung vorher von unten nach oben abgelöst war, so daß sie den Muskel wie eine Sehne verlängert, durchgezogen. Der Muskel wird aber direkt am Mundwinkel angenäht, da er sich weit genug herunterziehen läßt. Ein Docht an der Umbiegungsstelle des Muskels. Hautnaht. Nach der Operation steht der rechte Mundwinkel wesentlich höher als der linke. 25. V.: Zustand wesentlich gebessert (s. Abb. 6 und 7). 8. VII. entlassen.

P. K., 24 Jahre alt. Verwundet am 31. VII. 1915. Aufnahme zwecks Plastik am 27. XI. 1917.

Status praesens: Starke, narbige Einziehung am rechten Kieferwinkel, die nach unten, gegen die Mitte des M. sternocleidomastoideus verläuft. Rechtsseitige Facialisparese, die Augen-, Stirn- und Mundast betrifft. Der Mundwinkel kann aber bei krampfhafter Anstrengung unter gleichzeitiger Kaumuskelkontraktion ziemlich stark gehoben werden. In der Gegend der Narbe ist ein Knochendefekt zu tasten. Das eine Fragment reicht bis zum Kieferwinkel. Vom aufsteigenden Aste ist nur ein kleines Stück, welches bei Bewegungen wenig mitgeht, zu tasten. Allerdings spürt man eine geringe Kontraktion des M. temporalis. 8. XI. 1917: Nervenbefund (Prof. *Marburg*): Facialis vom Nerv und Muskel am Auge nicht ansprechbar. Risorius bei direkter Muskelreizung blitzartig, Mundwinkel träge zuckend. Außerdem Trigeminushypalgesie. Motorischer Trigeminus intakt. Bis zum 22. II. 1918 Zahnbehandlung. Am 22. II. Knochenplastik am Unter-



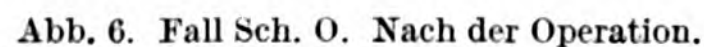


Abb. 6. Fall Sch. O. Nach der Operation.

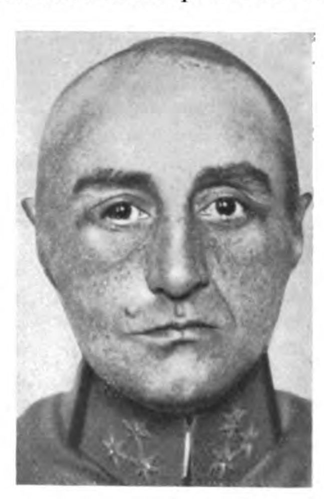


Abb. 7. Fall Sch. O. Nach der Operation.

kiefer (freie Transplantation aus dem Darmbeinkamme). Am 11. X. *Temporalisplastik* (Prof. *Pichler*): Längsschnitt knapp vor dem Ohre in der oberen Grenze des Schläfenmuskels ein Stück nach vorne umbiegend. Die Wangenhaut bis an den Mundwinkel stumpf unterminiert. Mit Rücksicht darauf, daß nur in den vorderen Teilen des Muskels Kontraktion nachweisbar ist, wird ein breiter Muskellappen mit der Fascie abgespalten und durch den Hauttunnel bis gegen den Mundwinkel vorgezogen. Nun wird das sehnige Ende des Muskels gespalten und das eine Ende in die Ober-, das andere in die Unterlippe genäht, so daß der Mundwinkel unter Vermeidung von Falten in überkorrigierter Stellung steht. 12. X.: Starke Schwellung der Wange. 17. X.: Entfernung der Nähte. Heilung p. p. Deutliche Bewegung der Mundwinkel beim Zubeißen. 2. XI.: Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer als der linke. Die Innervation des Mundwinkels ist ganz deutlich. Durch das Herausziehen des Temporalislappens wurde die Mundöffnung mäßig eingeschränkt, so daß jetzt eine geringe muskuläre Kieferklemme besteht. Patient ist mit dem kosmetischen Erfolge der Operation sehr zufrieden. Entlassen.

Das in den angeführten Fällen angewendete Verfahren hat gegenüber den von *Lexer*, *Jianu* und *Krause* angegebenen Methoden vor allem den Vorteil, daß dabei kein Schnitt geführt wird, der Facialisäste kreuzt, so daß man sicher sein kann, bezüglich einer etwa doch noch eintretenden Regeneration nicht zu schaden, ferner daß es den Mundwinkel in viel höherem Maße emporzieht, als dies bei der Masseterplastik der Fall ist, ein Vorteil, der deshalb nicht zu unterschätzen ist, weil die Erfahrung gezeigt hat, daß die transplantierten Muskellappen auch bei tadelloser Einheilung eine große Tendenz zur Dehnung zeigen. Hingegen hat die Methode den Nachteil, daß sie, abgesehen von der Größe des Eingriffes, am Jochbogen einen Wulst erzeugt, der den kosmetischen Erfolg der Operation in beträchtlichem Grade stören kann. In dem einen Fall wurde das durch Ausschneiden eines Stückchens aus dem Jochbogen vermieden. Immerhin wird man in Fällen, in denen es auf den kosmetischen Erfolg nicht so sehr ankommt wie in den eben beschriebenen Fällen, das von *Pichler* angewendete Verfahren den übrigen Formen der Muskelplastik vorziehen.

Wenn man nach diesem Überblicke einerseits sagen muß, daß gegenwärtig die Muskelplastik an erster Stelle in der chirurgischen Behandlung der Fascialislähmung steht, so muß andererseits doch hervorgehoben werden, daß allen bis jetzt angewendeten Methoden ein fundamentaler Fehler anhaftet, der darin besteht, *daß stets eine Narbe im Gesichte erzeugt wird*, die in manchen Fällen eine ziemliche Ausdehnung erreichen kann[1]). Dieser Nachteil würde ja an und für sich nicht so sehr in die Wagschale fallen, wenn man dem Patienten dafür mit Sicherheit versprechen könnte, daß die Operation den gewünschten Effekt bezüglich der Gesichtslähmung haben wird. Das ist nun durchaus nicht der Fall. Der beste Effekt, den man vielmehr erzielen kann, besteht in einer Besserung des Leidens, eine ideale Funktion der mimischen Muskulatur wird nur in den seltensten Fällen erreicht. Bedenkt man aber weiter, daß in manchen Fällen nicht einmal diese Besserung erzielt wird, daß ferner speziell bei postoperativen, otogenen Facialislähmungen eine spontane Besserung der Lähmung auch nach Jahren nicht ausgeschlossen werden kann, so erscheint es begreiflich, daß es gerade in Fällen, bei denen der kosmetische Effekt von großer Bedeutung ist, die Hautnarbe ist, die den Sachverhalt derart gestaltet, daß man durch die Muskelplastik das Leiden entweder bessern oder verschlimmern kann, während im Falle des Mißlingens der Operation — und diese Fälle sind nicht selten — ein Status quo antem nicht mehr erreicht werden kann.

---

[1]) In einem Falle von *Krause* handelte es sich um einen Herrn, bei dem das Gesicht von Mensurschmissen ganz durchzogen war, so daß es nicht darauf ankam, hier noch eine Narbe zu setzen. So günstig liegen aber die Verhältnisse nur selten.

Diese Erwägung ließ es notwendig erscheinen, wenigstens für die Masseterplastik eine Methode ausfindig zu machen, welche eine äußere Narbe mindestens so weit vermeiden ließ, daß eine kosmetische Störung daraus nicht folgen mußte. Diese Methode bot sich in der *endoralen Masseterplastik*. Bei der Ausarbeitung des Verfahrens, das im folgenden geschildert werden soll, hat mich Herr Prof. *Pichler* in freundlichster Weise unterstützt, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aussprechen möchte.

Nach gründlicher Reinigung der Zähne vom Zahnstein oder sachgemäßer Behandlung etwa vorhandener cariöser Zähne wird eine Leitungsanästhesie vom N. mentalis und N. infraorbitalis vorgenom-

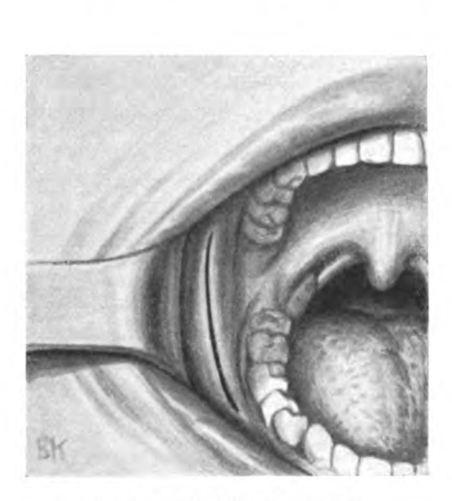


Abb. 8. Schnittführung im Vestibulum oris.



Abb. 9. Der Masseterlappen ist durch den Schleimhauttunnel durchgezogen.

men. Überdies wird der untere Rand des Unterkiefers, insbesondere die Gegend des Masseteransatzes mit $^1/_2$proz. Novocain-Suprareninlösung umspritzt. Dann wird der Schnitt im Vestibulum oris längs des unteren Randes des Unterkiefers nach rückwärts und längs des tastbaren Vorderrandes des Masseter nach aufwärts geführt (s. Abb. 8). Im letzteren Teile des Schnittes muß man sich möglichst medial halten, um nicht das Wangenfett freizulegen. Wenn nun der Masseter in dieser Weise dargestellt ist, wird er zunächst mit dem Raspatorium von der Wangenhaut möglichst weit nach aufwärts freipräpariert. Erst bis der größte Teil des Masseter frei liegt, wird er mit einem Winkelmesser an seiner Außenseite gekerbt, der abgespaltene Teil mit dem Perioste vom Unterkiefer abgelöst und mit 1 oder 2 Zügelnähten fixiert. Es ist von Bedeutung, daß man den Masseter erst dann vom Unterkieferrande ablöst, bis er

von der Wangenhaut abpräpariert ist, da sich die Ablösung des unten seines Haltes beraubten Muskels von der Haut technisch schwieriger gestalten kann.

Nun wird nahe dem Mundwinkel die Schleimhaut in Form eines Bogenschnittes durchtrennt und von diesem Bogenschnitte aus die Schleimhaut stumpf unterminiert, bis das Instrument in der Lichtung der hinteren Wunde erscheint. Jetzt werden die Zügelnähte mit einer Kornzange gefaßt und der Muskel durch den Schleimhauttunnel hindurchgezogen (s. Abb. 9). Die Anheftung des Muskels erfolgt in der Weise, daß von dem Schnitte am Mundwinkel nach vorne zu eine Schleimhauttasche gebildet wird, in deren Grund der Muskellappen aus dem Masseter entweder nur an die Unterlippe oder nach vorhergehender Spaltung an die Unter- und Oberlippe genäht wird. Nun wird die hintere Schleimhauttasche durch eine Stichincision medial vom Unterkieferrande nach außen drainiert und die innere Wunde mit Roßhaar exakt genäht.

Diese Methode wurde in 2 Fällen bis jetzt angewendet, in dem einen ohne, in dem anderen mit Erfolg.

M. L. Im Alter von 5—6 Jahren Drüsenschwellung in der Gegend des rechten Unterkiefers, die operiert wurde. Vor ungefähr 15 Jahren Mastoidoperation rechts in Bad Hall. Seit dieser Zeit Taubheit rechts, Facialislähmung rechts und Vergrößerung des rechten Unterkiefers.

Status praesens (30. I. 1925): Komplette rechtsseitige Facialislähmung. Keratitis rechts. Geringe Trübung der Cornea auch links. Untere Zahnreihe stark asymmetrisch. Stark progener Biß, so daß fast keine Okklussion vorhanden ist. *Röntgenbefund* (Doz. *Sgalitzer*): Asymmetrie des Unterkiefers. Der horizontale Ast des Unterkiefers ist auffallend hoch, der aufsteigende Ast verhältnismäßig kurz. Ein destruktiver Prozeß ist nicht nachweisbar. Zahnbehandlung im Dezember 1924. Einsetzen einer oberen und unteren Kautschukprothese. Dadurch hat Patient Aufbiß auf den Molaren rechts und links. Am 31. I. 1925 *Operation* (Dr. *Brunner*): Injektion in das Foramen mentale, Umspritzung des Operationsfeldes an der Innenseite der rechten Wange. Schnitt in die Wangenschleimhaut entlang des vorderen Masseterrandes. Zwei Schnitte senkrecht zum früheren entlang dem oberen Rande der Mandibula. Stumpfe Abhebung der Wangenschleimhaut. Wangenfett prolabiert, wird reseziert. Freilegung des Masseter an seiner Innenfläche bis an seinen Ansatz, Freilegung an seiner Außenseite, bis der sehr atrophische Muskel ganz frei beweglich ist. Incision des Masseter entlang seiner Muskelfasern, wodurch ein ca. $1^1/_2$ cm breites Muskelstück mit der Sehne mobilisiert wird. Fixierung dieses Muskelstückes durch 2 Zügelnähte. Bogenschnitt an der Innenseite des rechten Lippenwinkels. Stumpfe Abhebung der Wangenschleimhaut von diesem Schnitte aus zuerst nach rückwärts bis zum Masseter, ferner nach vorne zur Bildung einer kleinen Schleimhauttasche. Das vom Masseter abgetrennte Muskelstück wird durch den Schleimhauttunnel nach vorne durchgezogen. Die Fäden der beiden Zügelnähte werden jodiert, percutan durch die Unterlippe durchgezogen und über einem Metallplättchen geknüpft, so daß der rechte Mundwinkel bis zur Höhe des linken gehoben wird. Naht der Schleimhautwunde nach vorhergehender Durchspülung mit *Pregl*scher Lösung. Unter der Schleimhaut ist der gespannte Masseter deutlich zu sehen. 1. II.: Ziemlich starke Schmerzen und Spannungsgefühl. 3. II.: Ödem der rechten

Wange geringer, ebenso Schmerzen. 4. II.: Zunahme des Ödems, der Schmerzen und der Temperatur. 6. II.: Punktion negativ. 7. II.: Incision unterhalb des Mundwinkels entleert dünnflüssigen Eiter. Spülung durch den Drain. 8. II.: Abnahme der Temperatur und des Ödems. Beim Wechseln des Verbandes geht die Fixierungsnaht samt dem Metallplättchen ab. Sehne des Masseter nekrotisch. Sekretion aus dem Drain eitrig und übelriechend. 10. II.: Sekretion wieder vermehrt. Dickflüssiger Eiter. Beim Durchspülen mit *Pregl*-Lösung kommt reichlich Flüssigkeit in die Mundhöhle. 12. II.: Sekretion ganz gering. Wird jeden 3. Tag verbunden. Objektiv ist ein Heben der Wange durch die Muskelplastik nicht zu bemerken. 7. V. 1925: Wunde im Munde vollständig geheilt. Masseterplastik ohne Effekt. Wird zwecks Plastik aus dem M. temporalis neuerlich aufgenommen, die sich aber wegen der hochgradigen Atrophie des Muskels als undurchführbar erweist. Es wird eine Fascienplastik nach *Kirschner**) und dann eine Muskelplastik aus dem M. frontalis der gesunden Seite zwecks Hebung des Unterlides in Aussicht genommen, da durch die Tarsorrhaphie der Zustand am Auge nicht wesentlich gebessert wurde.

In diesem Falle hat die angegebene Methode wohl versagt, es liegen jedoch die Gründe für dieses Versagen klar zutage. Denn erstlich war der Patient wegen der Deformität der Unterkiefer schon a priori für eine Muskelplastik nicht geeignet. Wenn trotzdem operiert wurde, so geschah dies auf Wunsch des Patienten, dem aber schon vor der Operation erklärt wurde, daß es sich hier nur um einen Versuch handle. Zweitens war in diesem Falle die Kaumuskulatur so atrophisch, daß man sich auf ihre Wirksamkeit nicht verlassen konnte, weswegen auch die Plastik aus dem Temporalis nicht durchgeführt wurde. Bezüglich dieses Punktes sei nur noch bemerkt, daß es sich hier um eine bei alten Facialislähmungen häufig vorkommende Beobachtung handelt, denn auch *Krause* erwähnt diese Atrophie, und ich verdanke Herrn Prof.

---

*) Diese Plastik wurde von mir am 12. I. 1925 leider ohne Erfolg durchgeführt. Es wurde dabei in folgender Weise vorgegangen: Schnitt in der Gegend des Processus zygomaticus bis auf das Periost. Von diesem Schnitte aus wird subcutan ein Kanal bis an den Mundwinkel gebohrt, wo die Kornzange durch einen $^1/_2$ cm langen Schnitt durchgestoßen wird. Nun wird vom linken Oberschenkel ein etwa 25 cm langer und ca. 2 cm breiter Fascienstreifen aus der Fascia lata entnommen und das anhaftende Fett ein wenig entfernt. Der Fascienstreifen wird durch den subcutanen Kanal in der Wange gezogen. Von dem Schnitte am Mundwinkel wird in der Oberlippe ein ca. 3 cm langer Kanal gegen die Mitte der Oberlippe gebohrt und hier durch eine 3. Incision die Kornzange durchgestoßen. Der Fascienstreifen wird auch durch diesen Kanal gezogen. Von der 3. Incision wird ein 3., subcutaner Kanal gegen die Incision am Processus zygomaticus gebohrt und der Fascienstreifen auch hier durchgezogen. Nun wird der Processus zygomaticus freipräpariert und das eine Ende des Fascienstreifens medial, das andere lateral vom Jochfortsatze gelegt. Die beiden Enden werden so miteinander vernäht, daß der rechte Mundwinkel in der gleichen Höhe steht wie der linke. Dann wird der vernähte Streifen, soweit es möglich ist, überall an das Periost des Jochbogens angeheftet. Naht der Haut. Ein Docht in die Wunde am rechten Mundwinkel. 4 Tage nach der Operation trat Fieber und eine Eiterung aus der Wunde am Jochfortsatze auf, die solange anhielt, bis sich am 30. I. fast der ganze Fascienstreifen abstieß.

Pichler die Mitteilung, daß auch er des öfteren diese Beobachtung machen konnte. Es ist nicht ganz klar, wieso es bei lange dauernden Lähmungen des Facialis verschiedener Genese zu einer Atrophie, wahrscheinlich zu einer Inaktivitätsatrophie der Kaumuskulatur kommt, doch kann auf diese Frage hier nicht näher eingegangen werden. Als dritter Grund für den Mißerfolg muß der primäre Verschluß der Wunde im Munde angesehen werden. Denn es ist klar, daß in den durch die Operation sich bildenden Taschen sich Blut und Sekret ansammeln muß, welches durch die in die Nahtfuge eindringenden Keime leicht infiziert werden kann. Das ist auch in der Tat erfolgt, weshalb in dem 2. Falle von vornherein eine Drainage nach außen geschaffen wurde, wodurch sich auch wirklich der postoperative Verlauf komplikationslos gestaltete. Wenn nun auch in diesem Falle der Mißerfolg einwandfrei zugegeben werden muß, so besteht doch dieser Mißerfolg nur darin, daß an dem alten Zustande eben nichts geändert wurde, eine Schädigung hat jedoch der Patient nicht erfahren, da der wenig angenehm wirkende Ausdruck seines Gesichtes nicht noch durch mehr oder minder ausgedehnte Hautnarben verschlechtert wurde.

Die Erfahrungen aus diesem ersten Falle wurden mit Vorteil bei dem zweiten nach der endoralen Methode operierten Falle verwertet.

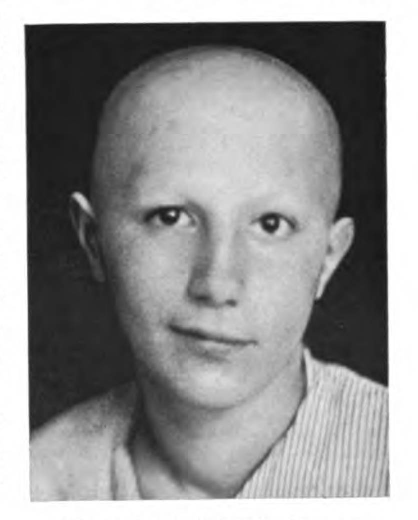


Abb. 10. Fall E. M. Vor der Operation (31. X. 1925).

E. M., 19 Jahre. Mit 3 Jahren Genickstarre. Bald darauf trat eine Facialislähmung ein. Das linke Auge schmerzt häufig und tränt stark. Die Lähmung besserte sich vor 2 Jahren ein wenig durch Elektrisieren (s. Abb. 10). Da eine weitere Besserung nicht eintrat, empfahl der Arzt die Operation.

Status praesens (30. X.): Nasenflügel und Mundwinkel links stehen etwas tiefer. Die Lider links können nicht geschlossen werden. Cornea links matt. Hebung des Mundwinkels in der Richtung des Ohres im Ausmaße von höchstens 1 cm möglich. Dabei Mitbewegung des Ohres. Corrugator supercilii funktioniert ein wenig. Die faradische Prüfung ergibt ein Resultat vom Stamme aus links bei einem Rollenabstande von $9^1/_2$ cm, rechts bei $10^1/_2$ cm. 31. X.: Zahnsteinreinigung. Einige Füllungen. Am 4. XI. *Operation* (Prof. *Pichler*): Injektion in das Foramen mentale, infraorbitale, außerdem am Masseteransatz am unteren Rande des Unterkiefers von außen. Sagittaler Schnitt im Vestibulum in der Molarengegend. Präparation des vorderen Masseterrandes. Abhebeln seines Ansatzes samt dem Perioste. Fassen des Endes mit 2 Catgutnähten und Abspalten eines ca. 2 cm breiten, dicken, fleischigen Bündels. Dann bogenförmige Incision der Schleimhaut im Mundwinkel und Präparation, so daß der Orbicularis gegen die Unterlippe

freigelegt wird. Von hier aus wird ein Tunnel unter der Schleimhaut angelegt. der Muskel durchgezogen und am Mundwinkel an der Unterlippenmuskulatur angenäht. Gegenincision am Unterkieferrande. Gummidrain. Wunde im Munde mit Roßhaar exakt vernäht. Der Muskellappen zeigt nach der Abspaltung deutliche Kontraktion. Der Mundwinkel steht nach der Operation im Ruhezustande wesentlich besser als vorher, wenn auch nicht ganz so hoch wie rechts. 5. XI.: Starke Schwellung der Wange. 6. XI.: Schwellung etwas zurückgegangen. Entfernung des Drains. Geringe Sekretion. 9. XI.: Muskelbündel kontrahiert sich gut. 10. XI.: Solluxlampe, Faradisieren. Entfernung der Nähte. Schwellung. Hebung des Mundwinkels nach schräg außen ca. 1 cm möglich. 17. XI.: Hebung des Mundwinkels über 1 cm möglich. Dabei nur geringe Mitbewegung des Ohres. Patientin gibt an, daß sie jetzt beim Lachen, wenn sie daran denkt, auch den linken



Abb. 11. Fall E. M. Nach der Operation beim Zubeißen und bei willkürlicher Innervation des linken Facialis. Etwa 3 Wochen nach der Raffung.



Abb. 12. Fall E. M. Nach der Operation beim Zubeißen. Etwa 3 Wochen nach der Raffung.

Mundwinkel willkürlich heben kann, was früher nicht möglich war (s. Abb. 11). Der transplantierte Muskel zeigt beim Zubeißen eine gute Kontraktion, aber auch im Ruhezustande eine befriedigende Spannung (s. Abb. 12). Patientin ist mit dem Resultate der Operation zufrieden. Nach Ablauf einer gewissen Beobachtungszeit ist eine Verkürzung des Muskellappens durch Excision oder Raffung in Aussicht genommen, die ohne Zweifel seine Wirkung noch verstärken kann*).

Wenn auch dieser Fall wegen der kurzen Beobachtungsdauer ein endgültiges Urteil nicht erlaubt, so lehrt er doch erstlich, daß die endorale Methode mit dem gleichen Erfolge ausgeführt werden kann wie die externe, zweitens, daß diese Methode durchaus mit keiner Schädigung des Patienten verbunden ist, wie das ja auch schon der Fall 5 gezeigt hat. Immerhin lassen sich gegen die endorale Methode vor allem zwei Einwände erheben: Erstlich verspricht die Methode keinen Erfolg,

*) Die Raffung wurde am 30. XI. 1925 von Herrn Prof. *Pichler* durchgeführt.

wenn der Masseter atrophisch ist. Dieser Einwand gilt jedoch für die externe Masseterplastik genau so wie für die endorale. Zweitens ist die Infektionsgefahr bei der Operation im Munde höher als bei der äußeren Operation. Dieser Tatbestand muß wohl zugegeben werden, hingegen ist es eine wohl bekannte Tatsache, daß Wunden im Munde eine große Tendenz zur Heilung zeigen, und es kann diesbezüglich vor allem auf die großen Erfahrungen bei der Tonsillektomie hingewiesen werden, bei der es bekanntlich nur in den seltensten Fällen zu einer Infektion des Wundbettes mit bedrohlichen Folgen für den Patienten kommt. Man muß daher sagen, daß die Infektionsgefahr bei der endoralen Masseterplastik keine wesentliche Rolle spielen kann, wenn man nur für genügende Drainage der Wundtasche sorgt und die Wunde im Mund primär schließt. Daß dem wirklich so ist, beweist der Fall 6.

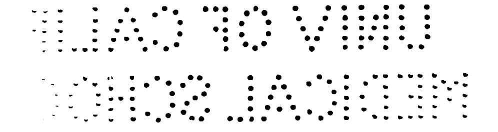
Diesen Einwänden stehen eine Reihe von Vorteilen gegenüber. Ich möchte hier folgende Punkte aufzählen: 1. Vermeidung einer Hautnarbe, wenn man von der kleinen Stichincision medial vom Unterkieferrande absieht. 2. Unmöglichkeit der Durchschneidung von Facialisästen, wodurch eine spontane Erholung des Facialis in keiner Weise beeinflußt wird. 3. Unmöglichkeit einer Verletzung des Ausführungsganges der Parotis, da sich die ganze Operation unterhalb seines Verlaufes abspielt. 4. Genügende Entfernung von der A. maxillaris externa, die wir in unseren beiden Fällen gar nicht zu Gesicht bekamen, so daß ihre Unterbindung vollkommen überflüssig war.

Erwägt man alle diese Vorteile, so erscheint es gerechtfertigt, diese Methode speziell für diejenigen Fälle zu empfehlen, in denen das kosmetische Resultat der Operation von Bedeutung ist.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Alexander*, Zur chirurgischen Behandlung der peripheren Facialislähmung. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **62**, 1, 1904. — [2]) *Alt*, Die Prognose und Behandlung der otogenen Facialislähmung. Int. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **7**, Heft 4. — [3]) *Alt*, Die operative Behandlung der otogenen Facialislähmung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1908, Nr. 6. — [4]) *Auerbach*, Zur Behandlung der Facialislähmung und Trigeminusneuralgie. Therap. Halbmonatshefte **35**, 23. 1921. — [5]) *Ballance*, Results obtained in some experiments in which the Facial and Recurrent laryngeal nerves were anastomosed with other nerves. Brit. med. journ. 1924. — [6]) *Bevers*, A case of faciohypoglossal anastomosis. Lancet **184**, Nr. 21, S. 1450—1451. 1913. — [7]) *Burian*, Plastische Operationen bei Folgen der Facialislähmung. Časopis lékařů českých **60**, 8. 1921. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. **12**, 144. 1921. — [8]) *Busch*, Kosmetische Besserung der durch Facialislähmung bedingten Entstellung. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **68**, 175. 1913. — [9]) *Coste*, Facialisanastomosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **5/9**, 849. 1912. — [10]) *Gersuny*, Wien. klin. Wochenschr. 1906. — [11]) *Gersuny*, Wien. klin. Wochenschr. **16**, 497. 1916. — [12]) *Gibson*, Facial paralysis. Surg., gynecol. a. obstetr. **33**, 5. 1921; Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. **15**, 540. 1922. — [13]) *Gomoiu*, La méthode myoplastique dans le traitement de la paralysie faciale. Lyon chirurg.

9, 5. 1913; Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. 2, 74. 1918. — [14]) *Haberland*, Die direkte Einpflanzung des N. hypoglossus in die Gesichtsmuskulatur bei Facialislähmung. Zentralbl. f. Chir. 4, 73. 1916. — [15]) *Hildebrand*, Über die Behandlung der Facialislähmung mit Muskelplastik. Zentralbl. f. d. ges. Chir. 1, 728. 1913. — [16]) *Jianu*, Die chirurg. Behandlung der Facialislähmung. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. — [17]) *Kolb*, Soll man sich bei Operationen an peripheren Nerven der Fascientransplantation bedienen? Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 6. 1916. — [18]) *Krause-Heymann*, Lehrbuch der chirurgischen Operationen. Berlin-Wien 1914. — [19]) *Lexer*, Die freien Transplantationen. Neue dtsch. Chir. 1924, S. 457. — [20]) *Lexer*, Dtsch. med. Wochenschr. 23, 1038. 1908. — [21]) *Pichler*, Zur Herstellung des aktiven Lippenschlusses durch Plastik der Unterlippe. Zentralbl. f. d. ges. Chir. 31. 1922. — [22]) *Rosenthal*, Über muskuläre Neurotisation bei Facialislähmung. Zentralbl. f. Chir. 24, 489. 1916. — [23]) *Salone*, La correzione della deformità della faccia per paralizi del facciale etc. Ann. ital. di chir. 2, 7. 1923; Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. 25, 21. 1924. — [24]) *Schmidl*, Über einen Fall von erfolgreicher Pfropfung des N. hypoglossus auf den N. facialis. Münch. med. Wochenschr. 19, 708. 1922. — [25]) *Stein*, Operative Korrektur der Facialislähmung. Zentralbl. f. d. ges. Chir. 1, 728. 1913. — [26]) *Stoney*, A case of facio-hypoglossal anastomosis for facial palsy. Irish journ of med. science 5, 9. 1922. — [27]) *Titone*, Résultat de deux anastomoses spino-faciales pour paralysie fac. Lyon chir. 18, 5. 1921; Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. 16, 22. 1922.



(Aus der Kieferstation der I. Chirurgischen Klinik. — Prof. *A. Eiselsberg* in Wien.)

Die konservative Behandlung der Adamantinome.

Von
Professor Dr. **Hans Pichler,**
Leiter der Kieferstation.

Mit 12 Textabbildungen.

Zwischen dem Adamantinoma solidum, einer Geschwulst, welche bei oberflächlicher Betrachtung eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Carcinom hat und, vom Bindegewebsstroma abgesehen, aus einer Wucherung von Epithelzellen besteht und den verschiedenen Zahncysten bestehen Übergänge. Gemeinsam ist allen diesen Bildungen das Epithel, welches nach dem Urteil der meisten Autoren ein Abkömmling des Schmelzepithels ist und jedenfalls große morphologische Ähnlichkeiten mit ihm zeigt.

Eine Anzahl von Forschern, u. a. *Büchtemann* (Arch. f. klin. Chir. **26**, 249), *Kuru* und *v. Bakay* (Berl. klin. Wochenschr. 1909), *Lukomsky* (Arch. f. klin. Chir. **135**, Heft 1 u. 2) und vor allem *Krompecher* (Beitr. z. allgem. Pathol. u. patholog. Anat. 1918, S. 165) haben allerdings direkte Zusammenhänge der Adamantinomzapfen mit den tieferen Schichten der Mundschleimhaut nachweisen können und nehmen daher wenigstens für diese Fälle eine direkte Abkunft vom Mundepithel ohne den Umweg über die Zahnleiste und das Schmelzorgan an. Für die Mehrzahl der Fälle glaubt *Krompecher* aber doch an die Entstehung aus dem Schmelzepithel, und zwar aus den Malassezschen Epithelresten oder der Brunnschen Scheide. Er bestreitet ferner, daß die palisadenförmig angereihten Zylinderzellen, die Sternzellen usw. für das Adamantinom ausschließlich charakteristisch seien, und kommt zu dem Schluß: „Das Adamantinom muß als ein in gewisser Richtung mehr oder weniger differenziertes Basaliom betrachtet und aufgefaßt werden.“ Es bestünde auch klinisch eine nahe Verwandtschaft insofern, als beiden das langsame Wachstum eigentümlich ist, als sie vielfach das Jugendalter bevorzugen und gutartigen Epitheliomen entsprechen. Die Zurechnung zu den Basaliomen scheint mir gewissermaßen der Ausdruck einer übertriebenen Gewissenhaftigkeit des Pathologen zu sein, der in seinem Befund nichts ausdrücken will, was er nicht sieht: Wenn das histologische Bild keine Wesensverschiedenheit zeigt, wenn auch die

Genese aus dem Schmelzepithel für manche Adamantinomfälle nicht zutrifft, dann haben wir kein Recht, diese Geschwülste als eine wesentlich verschiedene Gruppe aufzufassen und zu benennen. Von dem rein praktisch klinischen Standpunkt möchte ich demgegenüber einwenden, daß es eine Wohltat war, als diese Geschwülste mit dem Namen Adamantinom zu einer Gruppe zusammengefaßt wurden. Schon der alte Name, zentrales Epitheliom, führte nicht selten zu unliebsamen Verwechslungen mit dem Plattenepithelcarcinom, und wenn man von einem Basaliom oder von einem Basalzellenkrebs spricht, so wird mancher Arzt und fast jeder Patient sich dabei etwas viel Schlimmeres vorstellen, als tatsächlich vorhanden ist, und möglicherweise die folgenschwersten Konsequenzen daraus ziehen. Ich glaube daher, daß man lieber an der ausschließlichen Bezeichnung Adamantinom festhalten sollte; denn es handelt sich trotz aller Verschiedenheiten schon durch die nahe Beziehung zum Zahnsystem, die übrigens auch *Krompecher* durchaus anerkennt, um eine klinisch wohlcharakteristische Gruppe von Tumoren, welche mit dem Carcinom keine klinische Ähnlichkeit haben und trotz der Neigung zu lokalen Rezidiven als ausgesprochen gutartig anzusehen sind. Daß sich in einzelnen Fällen einmal neben dem Adamantinom ein Sarkom findet (*Pertik*), oder daß sich einmal ausnahmsweise ein Carcinom daraus entwickelt (*Tapie*), ist nichts Verwunderliches und fällt dabei wohl nicht in die Wagschale. Zu Metastasen kommt es bei Adamantinomen nicht. Zwei fremde und ein eigener Fall von *Weissenfels* (Ö. Vierteljahrsschr. f. Z. 1922, S. 56) müssen wohl mit einer gewissen Vorsicht beurteilt werden.

Es kommt vielleicht auch für klinische Zwecke wenig darauf an, ob sich ein Adamantinom aus Epithelzapfen entwickelt hat, die aus dem Mundepithel in die Tiefe gewuchert sind, oder aus den Epithelresten, welche als Zahnleiste schon im Embyronalalter von demselben Mundepithel aus in die Tiefe gewachsen sind. Es scheint nicht einmal, als ob diese beiden verschiedenen Entwicklungsarten sich auch in anderen Unterschieden der Geschwulstbeschaffenheit äußern würden, wenigstens ist, soviel ich weiß, nicht der Versuch gemacht worden, die Adamantinome danach in zwei voneinander verschiedene Gruppen zu gliedern.

Für die innigen Beziehungen zum Zahnsystem scheint mir auch das häufige Zusammentreffen von Adamantinomen mit Anomalien der Dentition zu sprechen, die in 4 von meinen Fällen nachweisbar waren und in zahlreichen Fällen bestanden haben mögen, ohne daß der Nachweis erbracht werden konnte. Ebenso sprechen dafür die Übergangsformen zu den anderen Zahncysten, so daß man wohl mit Recht alle die odontogenen Tumoren (*Perthes*) gemeinsam betrachtet. Von den Odontomen, deren Einreihung etwas zweifelhaft ist, will ich hier nicht

sprechen und verweise auf die Arbeit meines Assistenten Dr. *Hermann Wolf* in dieser Zeitschrift.

Die Zahncysten lassen sich mit den Adamantinomen in eine Reihe ordnen; auf der einen Seite dieser Reihe steht die gewöhnliche, aus einem infektiösen Granulom hervorgegangene Wurzelcyste, nach meiner Auffassung das Produkt einer Abwehrreaktion des Organismus, der sich mit allen möglichen Mitteln, in diesem Fall durch Epithelwachstum gegen Bakterienherde abzuschließen sucht. Es gelingt dem Organismus auf diese Art natürlich nicht, die eigentliche Quelle, das sind die Bakterien die unter günstigen Lebensbedingungen im Cavum pulpae wachsen, zu vernichten. Wohl aber kann er durch die Cystenbildung das früher bestandene Granulom ersetzen, sterilisieren und gegen den Nachschub aus dem Wurzelkanal abschließen; denn nur so ist es zu erklären, daß der Inhalt vieler Wurzelcysten steril, also jedenfalls auch vom Cavum pulpae abgeschlossen ist.

Während also die Wurzelcysten eine, man könnte fast sagen physiologische Reaktion des Körpers gegen die Infektion darstellen, ist dagegen das solide Adamantinom, das auf der anderen Seite der Reihe steht, sicher ein echtes Blastom oder Neoplasma. Das gilt natürlich auch dann, wenn sich, wie das oft geschieht, darin durch regressive Veränderungen Cysten ausbilden.

Den Wurzelcysten zunächst stehen die follikulären Cysten, die dadurch charakterisiert sind, daß sich in ihrem Innern eine Zahnkrone findet. Wir erklären uns ihre Entstehung wohl am ungezwungensten durch Verflüssigung der Schmelzpulpa, so daß sich ein an Größe allmählich zunehmender Hohlraum zwischen äußerem und innerem Schmelzepithel bildet. Wir können allerdings gar nichts Sicheres darüber sagen, warum diese Erweiterung erfolgt.

Wie sind nun aber die Cysten aufzufassen, die in diese 3 Gruppen nicht hineinpassen? die nicht ein verflüssigter Anteil eines soliden Tumors zu sein scheinen, die nicht mit der Wurzelspitze eines pulpalosen Zahnes zusammenhängen und in denen sich auch keine Zahnkrone findet? Sie können zweifellos jeder dieser 3 Kategorien angehören: Sie können follikuläre Cysten sein, in welchen der Zahn rudimentär geblieben oder gar nicht zur Entwicklung gekommen ist, vielleicht weil die Anlage durch den Druck der frühzeitig sich entwickelnden Cyste in der Entwicklung gehemmt oder gehindert wurde. Diese Erklärung liegt besonders dann nahe, wenn entsprechend der Cyste ein Zahn fehlt, ohne daß Extraktionen vorausgegangen sind. Es kann aber natürlich auch aus einer überzähligen Zahnanlage eine Cyste hervorgehen. Hierher gehören wahrscheinlich die eine deutlich charakterisierte Gruppe bildenden einfachen zahnlosen Cysten in der Gegend des Angulus mandibulae.

Solche zahnlose Cysten können aber auch Wurzelcysten sein, deren Wurzeln durch Extraktion oder Ausstoßung verloren gegangen sind, und endlich können sie, wie ich glaube, durch gänzliches Verschwinden der soliden Epithelmassen aus richtigen Adamantinomen hervorgegangen sein.

Denn es ist bekannt, daß sich in diesen Tumoren kleinste und größere Cysten fast regelmäßig entwickeln, daß häufig die Tendenz dazu besteht, daß sich die Hohlräume immer mehr vergrößern und durch Konfluenz vereinigen und es ist kaum daran zu zweifeln, daß diese Prozesse so weiter gehen können, bis vom ganzen Neoplasma nichts übrig ist, als die glatte Epithelauskleidung eines mehrkammerigen oder nach Schwund der Scheidewände auch einkammerigen cystischen Hohlraumes. Es ist dabei ohne Belang, ob diese Verflüssigung ausschließlich im Epithelgewebe entsteht (Schmelzpulpacysten und Kolloidcysten *Krompechers*), oder ob dabei auch Cystenbildung durch Verflüssigung des Bindegewebes eine mehr oder weniger ausgiebige Rolle mitspielt, wie das z. B. *v. Bakay* und *Hauenstein* gesehen haben. Jedenfalls ist die Cystenbildung als regressive Veränderung des Neoplasmas aufzufassen und ihr allmählich zunehmendes Überwiegen über die Epithelwucherung war wohl die Folge der immer mehr abnehmenden Wachstumsenergie des Epithels. Diese Vergrößerung der Hohlräume kann auf Kosten der umgebenden normalen Gewebe geschehen, dann sehen wir, daß die Cyste unter Verdrängung oder Resorption der Umgebung immer weiter wächst, genau so wie wir das auch bei anderen Cysten und anderen gutartigen Tumoren sehen, oder sie kann auf Kosten des vorhandenen Tumorgewebes allein geschehen, so daß die Cyste nur um so viel wächst, als das Epithelgewebe weniger wird.

Es gibt Fälle, in welchen auf diese Weise ein großer Teil des Knochens durch Cystenhöhle ersetzt ist, ohne daß dabei die äußere Form des Kiefers wesentlich verändert wäre, so daß die ganze Sache ohne Symptome verläuft und endlich nur durch Zufall z. B. (Durchbruch und Infektion wie im Fall 3) entdeckt wird. Beides, sowohl das Verhältnis zwischen Tumor und normaler Umgebung, wie auch das Verhältnis zwischen dem soliden Epithelteil des Tumors und dem Cystenanteil, ist in allen Graden variabel und aus dieser Verschiedenheit erklärt sich das verschiedene klinische Verhalten. Aus dieser Verschiedenheit ergeben sich auch verschiedene Gesichtspunkte und Aufgaben der Behandlung.

Über die *Behandlung* der Wurzelcysten herrscht heute volle Übereinstimmung. Die ausgezeichnete und so überaus einfache und schonende Operation nach *Partsch* ist das Verfahren der Wahl. Daneben kommt nur für kleinere tief liegende Cysten die Totalexstirpation, am besten mit nachfolgender primärer Naht, wie sie auch *Partsch* empfohlen hat, in Betracht. Alle anderen Methoden, Auskratzen, Ätzmittel usw. gehören glücklicherweise der Vergangenheit an.

Auch für die follikulären Cysten ist die Partsch-Operation das beste Verfahren, welches außer allen anderen Vorzügen noch dadurch wertvoll ist, daß es in vielen Fällen auch den schuldigen Zahn erhält und ihm den Eintritt in seine normale Funktion ermöglicht. Die allgemeine Übereinstimmung fehlt hier aber schon. So fand ich kürzlich in der neuen Ausgabe eines amerikanischen Lehrbuches (*Blayr-Ivy*, Oral Surgery C. V. Mosby Co., St. Louis 1923) den Rat, alle follikulären Cysten (dentigerous cysts) samt dem Zahn durch Ausschälung total zu entfernen, weil sonst Rezidive in Form von multilokulären Cystomen entstehen können. Ich kann mich diesem Standpunkt durchaus nicht anschließen, weil solche Rezidive, von denen später noch die Rede sein soll, im Vergleich zur ungeheueren Zahl der tadellos verlaufenden Heilungen nach der Partsch-Operation sicher außerordentlich selten sind.

Bezüglich der eigentlichen Adamantinome wird vielfach die Ausschälung oder besser gesagt, Auskratzung praktiziert, doch sind Rezidive danach außerordentlich häufig. *Perthes* konnte in der Literatur nur einen Fall (von *Trendelenburg* operiert) finden, in dem das Ausbleiben des Rezidivs nach 3 Jahren konstatiert wurde. Das kann nicht wundernehmen, denn nach meinen Erfahrungen ist die Abgrenzung dieser Geschwülste, trotz ihres ausgesprochenen gutartigen Charakters durchaus keine so scharfe, wie man nach den Beschreibungen glauben sollte, wenigstens nicht in einem Stadium, wo solides Tumorgewebe vorhanden ist. Man findet keineswegs eine derbe, schon klinisch leicht erkennbare Bindegewebskapsel, sondern oft ein makroskopisch schlecht abgegrenztes infiltrierendes Wachstum in den Knochen hinein. Knochenbalken bleiben innerhalb der Geschwulst erhalten und Epithelsprossen und Cysten durchsetzen den Knochen an der Peripherie. Zum mindesten ist die Grenze zwischen Geschwulst und Knochen keine einfache, glatte, sondern eine recht buchtige und komplizierte.

Man kann also — und darüber herrscht ziemliche Übereinstimmung — eine sichere Dauerheilung nur erzielen, wenn man die Geschwulst samt der gesunden Umgebung entfernt. Das ist aber bei der gewöhnlich beobachteten, ziemlich beträchtlichen Ausdehnung der Geschwulst in der übergroßen Mehrzahl der Fälle nicht anders möglich, als durch Fortnahme des ganzen ergriffenen Kieferteils, welche daher auch als das normale Verfahren angegeben wird (*Perthes*, *Lukomsky*). Die Kontinuitätsresektion am Unterkiefer, in dem sich die weitaus meisten Adamantinome finden (ich habe keines im Oberkiefer gesehen), ist aber ein schwerer, verstümmelnder Eingriff. Bei allem Respekt vor den vorzüglichen Erfolgen, die sowohl die Immediatprothese wie auch die Knochenplastik am Unterkiefer aufzuweisen haben, bleibt es doch eine furchtbare Notwendigkeit, wegen einer gutartigen Geschwulst eine so folgenschwere Operation ausführen zu müssen. Ich habe daher zunächst an einem

älteren Patienten mit einem rein cystischen Adamantinom versucht, ganz einfach nach der Methode von *Partsch* zu operieren. Später machte ich dasselbe auch in Fällen, die ein weniger vorgerücktes „Altersstadium" der Geschwulst zu sein schienen und die Erfolge haben mich ermutigt, nachher auch mehr oder weniger solide Geschwülste konservativ, unradikal, aber mit nachfolgender Radiumbehandlung zu operieren.

Einige gekürzte Krankengeschichten mögen als Beispiele für diese 2 Behandlungsmethoden von verschiedenen Adamantinomformen dienen:

Die Fälle 1 und 3 waren so ähnlich, daß ich sie gleichzeitig besprechen möchte. Es handelt sich um 2 ältere Herren, Rechtsanwälte, 60 und ca. 45 Jahre alt, welche große Cysten im Unterkiefer hatten, die ihnen nie Beschwerden gemacht hatten (s. Abb. 1). Sie erstreckten sich etwa vom linken Kieferwinkel bis

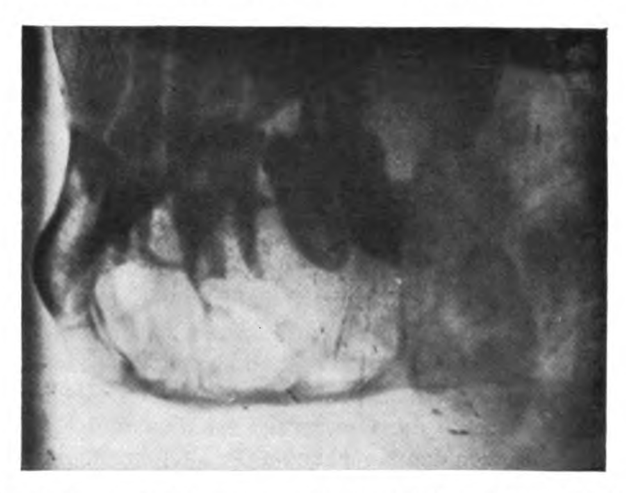


Abb. 1. Fall 1. Rein cystisches Adamantinom eines etwa 60jährigen Mannes. Der buchtige Hohlraum erstreckt sich auch zwischen die Zahnwurzeln bis knapp unter die Oberfläche des Alveolarfortsatzes. Zähne fest. Pulpen lebend.

in die Backenzahngegend der anderen Seite. Bei dem einen Herrn bestand seit längeren Jahren eine fluktuierende Vorwölbung in der Submaxillargegend, der andere hatte von der Sache nie eine Ahnung gehabt, zeigte auch keine merkliche Schwellung bis die Geschwulst eines Tages am Alveolarfortsatz durchbrach und seitdem durch die Entleerung großer Mengen immer schlechter riechender Flüssigkeit lästig wurde. Bei der Eröffnung im Vestibulum oris, fast in der ganzen Länge des Unterkiefers, findet sich ein einziger, aber durch zahlreiche wandständige Rippen und Scheidewände unvollkommen in einzelne Zellen geteilter Hohlraum mit höckerigen zottigen Wandungen, der aber von einem weißlichen, an den meisten Stellen fast wie ein Eihäutchen dünnen und leicht vom Knochen abstreifbaren Cystenbalg ausgekleidet war. In dem nichtinfizierten Fall war der Inhalt ein cholesterinhaltiger dicker Brei, ähnlich dem Inhalt eines Atheroms. Die Wurzeln der Zähne ragten in den Hohlraum weit hinein, waren aber auch überall von dem dünnen Häutchen überzogen. Zwischen den Wurzeln der Molaren und zwischen den einzelnen Zähnen reichte der Hohlraum bis nahe

an die Schleimhautoberfläche des Alveolarfortsatzes. Trotzdem waren die Zähne ganz fest. Eine namhafte Auftreibung des Knochens war nicht vorhanden, nur dort wo seine äußere Schale durchbrochen war, wölbte sich die Cyste in den Weichteilen weiter vor. Nirgends fand sich auch nur die geringste Spur von weichem Aftergewebe, überall lag der dünne Balg direkt dem normalen Knochen auf.

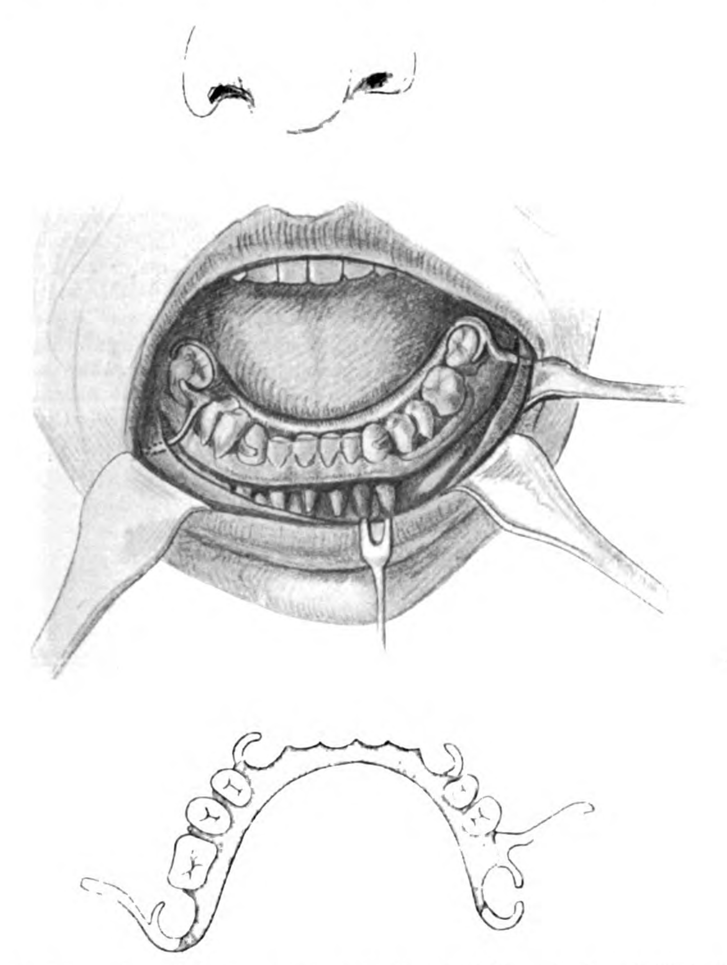


Abb. 2. Fall 2. Zahnprothese mit 2 „Fingern" aus Draht, die nach Eröffnung der Cystenhöhle in diese hineingreifen und die Verkleinerung der Operationsöffnung verhindern.

Bei der Operation wurde der Cystenbalg sorgfältig geschont, weil das der einzige Weg zu sein schien, durch welchen die Kontinuität des Knochens mit einiger Sicherheit zu erhalten war. Hätte man ihn ausgekratzt, was nebenbei wegen der unregelmäßigen Form der Höhle ja doch schwerlich ganz vollkommen gelungen wäre, so hätte leicht irgendwo eine kleine Nekrose des spärlich erhaltenen Knochens und damit eine Spontanfraktur entstehen können. In dem einen Fall wurde die

Wiederverklebung der Schnittwunde durch einen Tampon und später einen Obturator eine Zeitlang verhindert, in dem anderen Fall der, wie ich glaube, bessere Weg gewählt, daß nur an den beiden Enden des Schnittes durch Einlegen je eines an einer Zahnprothese befestigten kleinen Fingers aus Draht die Verwachsung verhindert wurde (s. Abb. 2). Die wenigen Verklebungen die sich weiter zwischen den Schnitträndern bildeten, brauchten bloß ein- oder zweimal während der Nachbehandlung stumpf gelöst zu werden. Es trat in beiden Fällen sehr bald eine schöne Abflachung der Höhle unter Knochenneubildung ein. Bei dem einen Patienten wurden zwei ohnehin wertlose Zähne entfernt, bei dem anderen, der eine fast vollständig unversehrte Bezahnung hatte, konnte diese ganz erhalten werden, nur mußten bei |3—6 die Wurzelkanäle gefüllt und die Apices abgetragen werden. Die Zähne waren nicht gelockert, hatten wahrscheinlich bis zur Operation lebende Pulpen gehabt, die aber offenbar durch den Druck der Tamponade auf die unter dem zarten Cystenbalg zu den Apices laufenden Gefäße zerstört wurden. Bei der Extraktion waren die Pulpen noch geformt aber nekrotisch. Die Abtragung der in die Höhle ragenden Wurzelenden ließ sich natürlich im Lauf der Nachbehandlung ohne jede Schwierigkeit ausführen (Abb. 3). Die Wurzelspitzen wurden von Gewebe überwachsen und der größere Teil dieser Zähne war 9 Jahre später noch fest.



Abb. 3. Fall 1. Einige Zähne nach Extraktion der durch die Operation abgestorbenen Pulpen, Wurzelfüllung und Wurzelspitzenresektion.

Das Endresultat war in beiden Fällen eine Restitutio ad integrum. Bei der Nachuntersuchung 9 und $4^1/_2$ Jahre nach der Operation sprachen keinerlei Anzeichen für etwaige neuerliche Tumor- oder Cystenbildung.

Fall 3 betraf eine 43 jähr. Frau, mit einer Schwellung der linken Kieferhälfte seit etwa 4 Jahren. Es bestanden etwa 5 runde, scheinbar nicht zusammenfließende Cysten mit breiigem Inhalt im Kieferwinkel und im aufsteigenden Ast, bis in das Gelenkköpfchen hinein (Abb. 4). Eine Cyste war nach dem Alveolarfortsatz durchgebrochen und infiziert. Die Patientin wurde mir zur Exartikulation des aufsteigenden Astes zugewiesen. Da ich mich zu dieser verstümmelnden Operation nur schwer entschließen konnte, beschloß ich die Behandlung durch Eröffnung der Cysten vom vorderen Rande des aufsteigenden Astes und Offenhalten der breiten Verbindung mit dem Munde zu versuchen. Zu dem Zweck wurde der Kronenfortsatz samt der vorderen Hälfte des aufsteigenden Astes ganz entfernt und unter Wegnahme von ziemlich viel Knochengewebe eine Verbindung zwischen den einzelnen Cysten unter Schonung ihres Balges hergestellt. Dieser Balg hatte zwar innen eine glatte gleichmäßige Oberfläche, war aber nicht dünn und zart wie in den beiden vorigen Fällen, sondern stellenweise, wahrscheinlich durch Wucherung von Epithelgewebe fleischig verdickt. So entstand ein trog- oder spaltenförmiger Hohlraum zwischen der lingualen und buccalen Knochenplatte des Unterkiefers, der durch einen fast vom Gelenkkopf bis zur Mahlzahngegend reichenden Schnitt in der Mundschleimhaut mit der Mundhöhle in breiter Verbindung stand. Das Wiederverwachsen dieses Schleimhautschnittes wurde durch Einlegen einer Platte aus Cellon (man sieht davon auf Abb. 5 nur die Schatten von 2 Drahtringen, mit welchen sie an der Zahnschiene befestigt ist, und einen 3. Drahtring in der Mitte des Ramus ascendens) und Tragen dieses Obturators einige Monate hindurch verhindert. Im Laufe der Heilung kam es zu einer Spontanfraktur die aber, da vorsichtsweise ein Apparat mit einer schiefen Ebene angelegt worden war, in kurzer Zeit wieder verheilte, ohne daß überhaupt eine Dislokation auf-

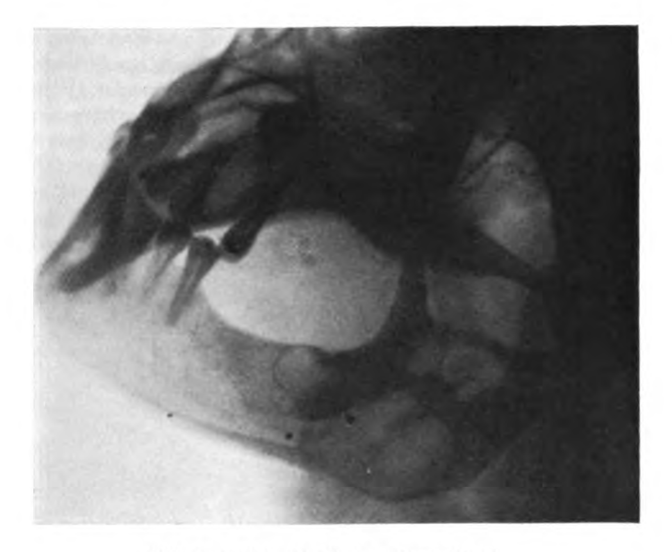


Abb. 4. Fall 2. Cystisches Adamantinom.

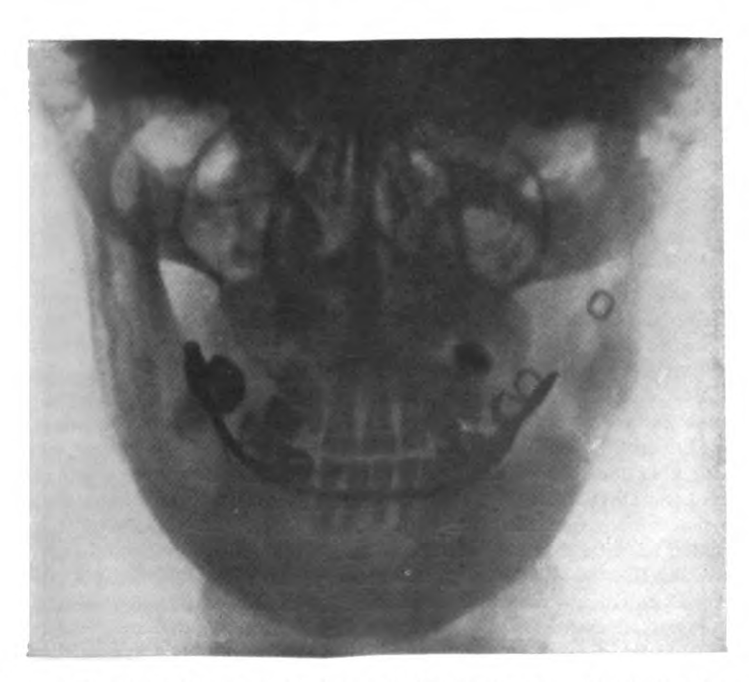


Abb. 5. Fall 3. Spontanfraktur etwa 2 Wochen nach der Operation. Keine Dislokation, da prophylaktisch eine Schiene angelegt war, die auch dem Obturator für den Eingang der Operationshöhle Halt gab.

getreten war (Abb. 5). Ich mache stets schon prophylaktisch solche Frakturschienen, wenn eine Gefahr für den Zusammenhang des Knochens, sei es durch die Erkrankung selbst, sei es durch eine notwendige Operation zu bestehen scheint. Nicht nur bei solchen großen Cysten, sondern auch bei Nekrosen, Ostitiden, Tuberkulose, partiellen und selbstverständlich auch bei großen durchtrennenden Kieferresektionen wegen Tumoren usw. Ich bin geneigt zu glauben, daß dieser 3. Fall ein früheres Stadium vorstellt, als die beiden ersten und daß durch langjähriges Bestehen schließlich aus den scheinbar getrennten Cysten mit reichlicherem Epithelzwischengewebe, vielleicht eine ähnliche mehrkammerige Cyste mit Reduktion des Epithels auf eine dünne Haut entstanden wäre. Auch in diesem Fall kam es zu einer vollständigen Heilung und heute nach 6 Jahren sind keine Anzeichen eines Rezidivs des Adamantinoms vorhanden (Abb. 6).

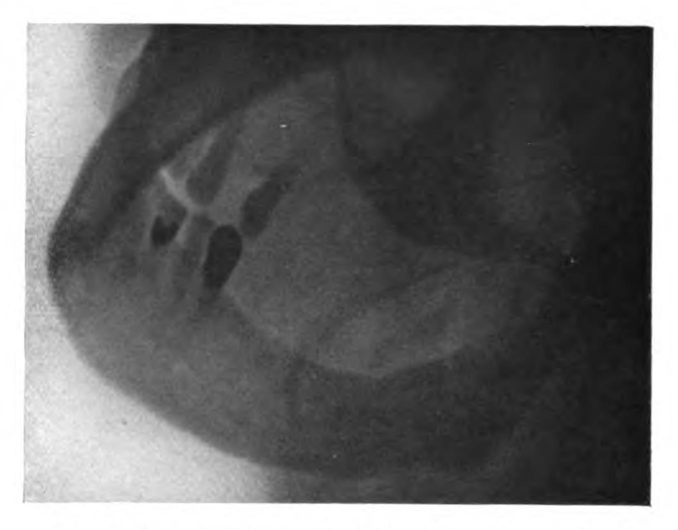


Abb. 6. Fall 3. Nachuntersuchung nach 6 Jahren. Völlige Heilung.

In einem anderen Fall (Nr. 4) ist ein solches Rezidiv aufgetreten. Die Patientin, eine Frau Anfang der 30er Jahre, war schon 3mal in unserer Klinik wegen Cysten operiert worden, als ich sie vor fast 3 Jahren zum ersten Male sah. Das erstemal im Alter von 15 Jahren an einer Follikularcyste im rechten Oberkiefer. Damals wurde der Zahn und der Cystenbalg entfernt, und zwar mit dauerndem Erfolg. Auch im linken Oberkiefer zeigt das Röntgenbild einen retinierten und verlagerten Mahlzahn, aber ohne Cyste. Einige Monate später Eröffnung einer Cyste im Unterkiefer rechts. Die Öffnung wurde lange durch Tamponade offen gehalten. Später zeigten sich am Röntgenbild multiple Cysten in beiden Unterkieferhälften, und es wurde daher im Alter von 16 Jahren, die äußere Wand des Unterkiefers von 4| bis |4 und der weißglänzende Cystenbalg entfernt und die Höhle ausgekratzt und tamponiert. Die Zahnwurzeln ragten in die Höhle hinein. 13 Jahre später sah ich die Pat. mit einer großen mehrkammerigen Cyste im linken Angulus und aufsteigenden Ast (Abb. 7). Ich operierte sie ähnlich wie den vorigen Fall mit rascher und glatter Heilung. Jetzt, $2^1/_2$ Jahre später, sieht man deutlich, daß sich auf dieser Seite, aber noch ganz im Knochen eingeschlossen, wieder eine etwa mandelgroße scharf begrenzte Cyste gebildet hat (Abb. 8). Dieser durch 19 Jahre beobachtete Fall

ist vor allen meinen anderen bemerkenswert durch das Auftreten von Cysten an verschiedenen Stellen. Zuerst eine Follikularcyste im rechten Oberkiefer, dann im Unterkiefer zuerst nur rechts, dann auf beiden Seiten und schließlich im linken aufsteigenden Ast. Auch das Vorhandensein eines verlagerten retinierten Zahnes im linken Oberkiefer ist beachtenswert, weil Zahnretention oder Keimverlagerung nicht selten an demselben Patienten mehrfach vorkommt und daher auch an der Entstehung des Adamantinoms eine solche, wenn auch jetzt nicht mehr nachweisbare, beteiligt gewesen sein mag. Ich habe im ganzen den Eindruck, daß das Leiden der Pat. mit ihrem zunehmenden Alter immer weniger aktiv geworden und in letzter Zeit trotz der Rezidive so gutartig verlaufen ist, daß ich geneigt

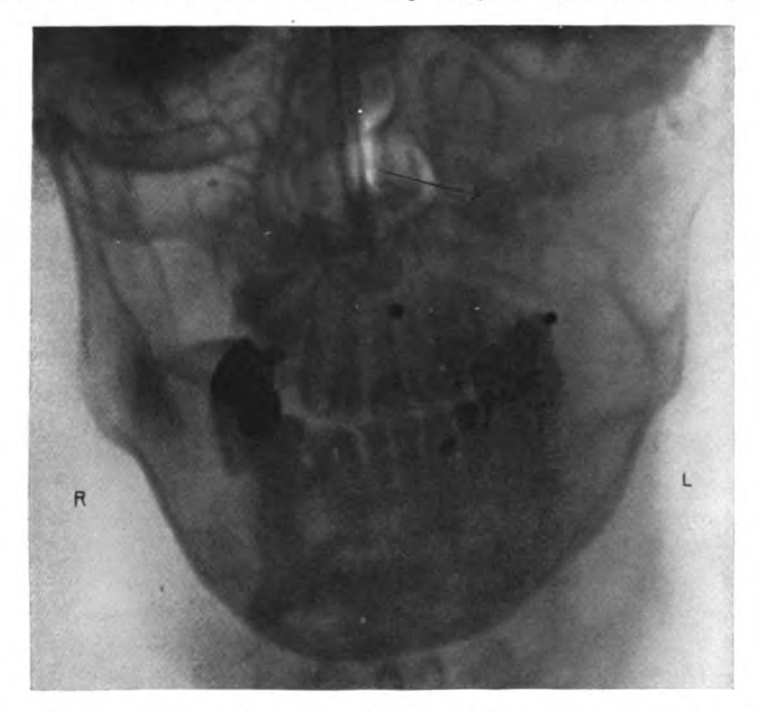


Abb. 7. Fall 4. Auftreibung und Aufhellung des linken aufsteigenden Unterkieferastes durch ein cystisches Adamantinom. Hochverlagerter retinierter Mahlzahn im linken Oberkiefer (→).

bin, unter sorgfältiger periodischer Röntgenkontrolle die Vergrößerung der Cyste ruhig abzuwarten, bis sie vom Mund aus leicht und breit eröffnet werden kann. Ich möchte sie dann mit oder ohne vorausgegangene Ausschälung mit Radium behandeln.

Viel aktiver als in den bisher beschriebenen Fällen war die Wucherung des Neoplasmas bei Fall 5, dem einzigen, den ich im Kindesalter gesehen habe. Nach *Perthes* sprechen die meisten von ihm gesammelten Krankengeschichten dafür, daß die Entstehung der Adamantinome etwa in die Zeit der Pubertät fällt. Er fand nur Berichte über 2 Fälle (*Wilks* und *Coote*), bei denen der Tumor schon beim 6 monatigen, beziehungsweise neugeborenen Kinde beobachtet wurde.

Es handelte sich um einen etwas über 8jähr. Knaben. Der ganze Unterkieferkörper war durchsetzt von einem polycystischen Tumor, welcher den größeren Teil des Knochens zerstört und bis zur Verdickung auf mehr als das Doppelte aufgetrieben hatte. Die Geschwulst zeigte sich zuerst im Alter von 4 Jahren als einfache Cyste in der Gegend der Schneidezähne und wurde als solche nach *Partsch* durch breite Eröffnung operiert. Auch der Befund bei dieser Operation und das Röntgenbild scheinen nach Angabe des Vaters, eines Arztes, dafür zu sprechen, daß eine einfache Cyste vorlag. Nach der Operation füllte sich die Höhle sehr rasch von innen aus, aber dabei blieb es nicht, sondern es begann jetzt Geschwulst-



Abb. 8. Fall 4. Cyste im linken Angulus als Rezidiv $2^1/_2$ Jahre nach konservativer Operation.

gewebe pilzförmig aus der Öffnung heraus zu wuchern. Die Excision eines Stückes davon bestätigte die Diagnose auf Adamantinom (Prof. *Maresch*).

Es ist klar, daß in einem solchen Fall, in welchem der Tumor in so kurzer Zeit so stark und so zerstörend gewachsen ist, nur eine radikale Exstirpation, mit Entfernung des ganzen erkrankten Kieferteils in Frage kommen kann, wenn es nicht durch Radiotherapie gelingt, diese Neigung zum progressiven Wachstum zu hemmen. Der Patient ist aber nicht in meiner Behandlung geblieben. Durch Nachfrage erfuhr ich, daß er unter Erhaltung einer Knochenspange operiert und mit Radium nachbehandelt wurde. Der histologische Befund (Prof. *Krompecher*) lautete: Basalioma cysticum.

Die Anamnese würde dafür sprechen, daß die Entwicklung in diesem Fall eine umgekehrte war. Zuerst das Entstehen einer Cyste, wahrscheinlich einer Follikularcyste und nachträglich die Ausbildung des Adamantinoms, durch Wucherung der Epithelzellen des Cystenbalges. *Hesse*[1]) beschreibt den Fall einer 21 jährigen Patientin, welche die Geschwulst seit 3 Jahren bemerkte. In der Nachbarschaft eines fast soliden Adamantinoms hatte sie eine Follikularcyste mit der Krone des noch nicht durchgebrochenen |8. Er konnte in der Wand der Cyste, die Neubildung junger proliferierender Epithelzapfen mikroskopisch feststellen und dachte daher an die Möglichkeit, daß der Tumor in dieser Weise, aus der vorher vorhandenen Cyste entstanden sei. Der häufige Befund von retinierten Zähnen in einem Adamantinom oder seiner nächsten oder weiteren Umgebung (vgl. die Fälle 6, 8 und 10 und Fall 4, bei dem diese beiden Dinge sogar an verschiedenen Stellen mehrfach vorhanden waren), spricht jedenfalls für einen ätiologischen Zusammenhang, sei es nun auf dem Umweg über die Follikularcyste oder auch ohne diesen. Mit voller Sicherheit läßt sich eine solche Frage natürlich kaum entscheiden. Man müßte dazu solche Fälle schon von ihren ersten Entwicklungsstufen an genau untersuchen und weiter verfolgen können. Für die Entstehung der Adamantinome aus einem (normalen, verlagerten oder überzähligen Zahnfollikel) sprechen sich auch *Magitot*, *Neumann* und *Perthes* aus.

Jedenfalls steht das eine fest, daß nach der Operation von zahntragenden Follikularcysten mehrfach Rezidive in Form von multilokulären Cysten beobachtet worden sind (*Herbert* und *Guibon*, *Albarron*, *Becker*, *Blair-Ivy*). *Blair* und *Ivy* gehen so weit, daraus die Forderung abzuleiten, daß jede Follikulärcyste (dentigerous cyst) durch vollkommene Ausschälung mit Entfernung des Zahnes behandelt werden sollte. Der Einwand liegt nahe, daß in solchen Fällen von vornherein, die scheinbar einfachen Cysten schon Teilerscheinungen eines Adamantinoms gewesen sein könnten.

In meinem Fall Nr. 5 ist mir der Autopsie- und Röntgenbefund zur Zeit der 1. Operation nur vom Hörensagen bekannt geworden, so daß es nicht einmal ganz sicher ist, daß die damals vorhandene Cyste wirklich die klinischen Symptome einer Follikularcyste zeigte.

Man kann sich aber jedenfalls auch umgekehrt vorstellen, daß die Zahnretention durch den Tumor hervorgerufen sein könnte. Es kommen auch bei anderen Tumoren retinierte Zähne häufiger vor, als daß ich das Zusammentreffen für ein ganz zufälliges halten möchte. Ich habe bei Sarkomen, bei einem Fibrosarkom und bei Carcinomen des Ober- und Unterkiefers retinierte Zähne beobachtet. Wenn wir einen reti-

[1]) Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1913, S. 15.

nierten Zahn neben einem Carcinom eines alten Mannes finden, kann wohl nur die Zahnretention als das Primäre angesehen werden, wenn überhaupt ein Zusammenhang angenommen wird. Bei langsamer wachsenden Geschwülsten jüngerer Individuen ist aber auch das Umgekehrte gut denkbar.

Die Krankengeschichte des einen erwähnten Falles mit Zahnretention ist kurz folgende:

Fall 6. 31jähr. Frau. Vor 6 Jahren Schmerzen in der Gegend der rechten unteren Molaren. Extraktion. Nach derselben entwickelt sich allmählich eine harte Geschwulst von kleiner Faustgröße, in der Gegend von 4| bis zum Kieferwinkel. Histologischer Befund nach Probeexcision: Carcinom nach Art eines Basalzellenkrebses. Auf Grund dieses Befundes exartikulierte ich die rechte Unterkieferhälfte (Abb. 9) nach Durchsägung in der Gegend von 3|. Am Präparat fand sich ein verlagerter retinierter Molar, wahrscheinlich 8| in eine Cyste hinein-



Abb. 9. Fall 6. Röntgenaufnahme des Operationspräparats. Der retinierte 8| lag in der Gegend der Incisura semilunaris und ist leider vor der Aufnahme verloren gegangen.

ragend, welche fast ganz mit scheinbar hineingewucherten Tumormassen erfüllt war. Immediatprothese. Neuerliche histologische Untersuchung ergab Adamantinom.

Pat. erscheint 6 Jahre später wieder bei guter Gesundheit, ohne Anzeichen eines Rezidivs. Die schon etwas mangelhafte Prothese wird als Vorbereitung für eine Knochentransplantation neu angefertigt.

Vielleicht hätte ich auch in diesem Fall die konservative Behandlung mit Erfolg durchgeführt, wenn mich nicht die mikroskopische Diagnose davon abgehalten hätte. Daß solche Irrtümer vorkommen, ist bei der großen Verschiedenheit der mikroskopischen Bilder, die offenbar manchesmal recht schwer zu deuten sind, nicht unbegreiflich. Diese Geschwülste sind doch auch so selten, daß nicht alle Histologen ganz vertraut mit ihnen sind. *Winter* gelang es im Jahre 1922 aus der Literatur nicht mehr als 57 Fälle zu sammeln. Ich habe Ähnliches noch einmal erlebt: Krebsartiger Tumor am Alveolarfortsatz des Unterkiefers. Probeexcision: Carcinom. Kieferresektion. Untersuchung des Präparates: Adamantinom. Neuerliche Untersuchung auch durch mehrere andere

Histologen: Carcinom. Solange man den früheren Standpunkt, in Fällen von ausgedehntem Adamantinom den Kiefer zu resezieren, einnahm, waren solche Irrtümer nicht übermäßig schwerwiegend. Jetzt, da ich auf dem Standpunkt stehe, daß in den meisten solchen Fällen die Kontinuität des Kiefers erhalten werden kann, wären sie von verhängnisvoller Bedeutung. Aus diesem Grunde schien es mir notwendig, auf ihre Möglichkeit besonders hinzuweisen.

Ermutigt durch die Erfolge der konservativen Behandlung in den 4 erstbeschriebenen Fällen — ich glaube, daß auch Fall 4 als solcher zu werten ist, weil das eingetretene Rezidiv sich vermutlich leicht wird beherrschen lassen — habe ich in weiteren 4 Fällen, welche alle Cystenbildung, neben solider Gewebswucherung zeigten, den Weg der Kombination von operativer und Strahlentherapie eingeschlagen. Ich nahm an, daß bei diesen Tumoren, die mit zunehmendem Alter immer mehr regressive Veränderungen zeigen, so daß man in manchen Fällen fast von einer Tendenz zur Selbstheilung sprechen könnte, diese Tendenz durch Bestrahlung vielleicht so wirksam unterstützt werden kann, daß das, was bei einer unradikalen Operation zurückbleibt, unter der Wirkung von Radium oder Röntgenstrahlen vollkommen verschwindet. Die bisherigen Erfolge sind ermutigend.

Fall 7. 34jähr. Frau. Vor 9 Jahren Zahnschmerzen, Schwellung auch nach der Extraktion der Zähne, rezidivierende Eiterung im Unterkiefer rechts. Später kein Eiterdurchbruch mehr, sondern Verhärtung und Zunahme der Geschwulst ohne Schmerzen. Der Tumor ist apfelgroß, reicht von $\overline{6-1}$', ist von normaler Schleimhaut bedeckt, teils knochenhart, teils eindrückbar, teils fluktuierend. Die Operation besteht im Abpräparieren der Schleimhaut von der Oberseite des Tumors nach buccal und lingual und Excision eines breiten Keiles aus der Decke des Tumors, enthaltend Zahnwurzeln, Schleimhaut und Tumor. Dieser ist allenthalben solid, nur im rückwärtigen Anteil liegen einzelne glattwandige Höhlen. Die Zwischenwände zeigen teilweise papilläre Excrescenzen. Er wird sorgfältig ausgekratzt, so daß anscheinend nur der nackte Knochen zurückbleibt. Tamponade. Histologische Untersuchung. Befund: Adamantinom. 1 Woche später, nachdem die Höhle vollkommen granuliert, wird eine Kapsel mit 50 mg Radiumelement mit 1 mm Messingfilter, in die Mitte der Höhle gelegt. Sie ist so in Gaze eingewickelt, daß sie überall auf ca. 2 cm Distanz vom Gewebe entfernt liegt und bleibt 4 Stunden liegen (200 mg/Stunden). Bei der Nachuntersuchung $2^1/_4$ Jahre später finden sich außer einer mäßigen Deformierung des Unterkiefers normale Verhältnisse und keine Anzeichen von Rezidiv. Die Knochenstruktur am Röntgenbild ist bis auf eine mäßige Sklerosierung im mittleren Teil des horizontalen Astes normal.

Fall 8. 41jähr. Frau, bemerkt zuerst vor 8 Jahren eine Erhebung am zahnlosen Alveolarfortsatz des rechten horizontalen Unterkieferastes. Später entsteht dort durch Aufbeißen eines oberen Molaren ein Druckgeschwür, das nach Ausfallen dieses Zahnes wieder heilt. Seit einigen Monaten vergrößert sich die Geschwulst rascher. Kleinapfelgroßer harter Tumor von $\overline{5}$ nach rückwärts bis in den aufsteigenden Ast reichend. Vorwölbung des Gaumenbogens und der Wange; an einer ziemlich ausgedehnten Stelle Fluktuation. Das Röntgenbild (Abb. 10) zeigt

eine große Cyste, welche den ganzen vorderen Teil des aufsteigenden Astes, einschließlich des Kronenfortsatzes mächtig auftreibt und den Knochen dort fast ganz zerstört hat. Sie reicht nach vorne bis in die Mitte des horizontalen Astes; im Anschluß daran nach vorne unten mehrere Seitenbuchten und kleinere Cysten, die durch zarte Septa von ihr getrennt sind. Eine davon reicht bis nahe zum unteren Kieferrand und ist durch eine starke Knochenbrücke von der großen Höhle getrennt. Im Unterkiefer sind die vorderen Zähne erhalten, aber locker, am festesten die dem Tumor benachbarten 5—4. Es wird eine obere und untere Zahnprothese angefertigt und an der letzteren ein Fortsatz aus Draht angebracht, an welchem nach der Operation zahnärztliche Abdruckmasse anmodelliert wird, die als Obturator in die Cystenhöhle hineinragend, das Verkleben der Schnittränder, bis hoch hinauf in den aufsteigenden Ast verhindert. Die Operation besteht in Spaltung der Schleimhaut vom Kronenfortsatz bis zum 5| und Ablösen nach beiden Seiten zu. Dann wird die knöcherne Schale nach lingual, buccal und vorne bis zum Boden der Cyste abgetragen und der Cystenbalg in der ganzen Länge des Schleim-



Abb. 10. Fall 8. Adamantinom mit enormer Auftreibung des aufsteigenden Astes und des Kronenfortsatzes vor der Operation, die unter Erhaltung des Cystenepithels und des Temporalisansatzes ausgeführt wurde.

hautschnittes gespalten und ein größeres Stück davon entfernt. Er ist durch eingelagertes, festes Geschwulstgewebe, bis zu 2 cm dick, am Boden der Cyste aber so dünn und glatt wie bei einer gewöhnlichen Cyste. Es werden gerade die dicksten Partien entfernt, wobei der Unterkiefernerv und die Gefäße mit reseziert werden. Die Arterie wird unterbunden und am Rand der hühnereigroßen Öffnung wird die Schleimhaut ringsum mit der Cystenwand vernäht. Am Querschnitt des Tumors sieht man größere und kleinste Cystchen, mit teils weichen, teils knöchernen Wandungen. Oben am Kronenfortsatz geht die Temporalissehne ohne scharfe Grenzen in die Cystenwand und das Tumorgewebe über. Nur ein kleiner Teil dieser Sehnenbündel wird mit entfernt. Am 5. und 6. Tag nach der Operation Einlegen von 5 mg Radium auf je 24 Stunden, einmal in den vorderen, einmal in den hinteren Teil der Höhle (120 mg/Stunden pro Stelle). Röntgenkontrolle zeigt, daß unter der großen Höhle noch eine Cyste tiefer im Knochen liegt, die uneröffnet geblieben ist. Sie wird am 10. Tag durch Entfernen der knöchernen Scheidewand breit nach der großen Höhle zu eröffnet, wobei aber auch ihre Epithelauskleidung im übrigen geschont wird. $1^1/_2$ Jahre später Wohlbefinden, keine klinischen Anzeichen von Rezidiv. $2^1/_2$ Jahre nach der Operation zeigt das Röntgen-

bild (Abb. 11) im horizontalen Ast eine auffallend wabige Struktur des Knochens mit einigen deutlichen Cystchen, ein Rezidiv. Außerdem erkennt man daran einen bisher übersehenen retinierten Mahlzahn, der hoch hinauf zwischen die beiden Kieferfortsätze verlagert ist. Die linguale Begrenzung der von der Operation zurückgebliebenen Mulde ist deutlich verdickt. Neuerliche Ausschälung der dort vorhandenen fast ganz soliden Rezidivgeschwulst nebst Entfernung der inzwischen gelockerten 54| samt ihrem sklerotischen aber sonst gesunden Alveolarfortsatz. Entfernung der Vorderkante des aufsteigenden Astes samt dem Kronenfortsatz und des retinierten Zahns, der ganz in festen tumorfreien Knochen eingeschlossen ist. Einlegen von 2 Radiumkapseln à 5 mg für 5 × 24 Stunden (590 mg/Stunden pro Stelle). Heilung.

Fall 9. 39jähr. Mann bemerkte vor 3 Jahren eine kirschkerngroße Geschwulst an der Außenseite des Unterkiefers neben dem |7, Extraktion dieses Zahnes. Nach 1 Jahr eine ähnliche Geschwulst neben ‾8, die allmählich größer wurde.

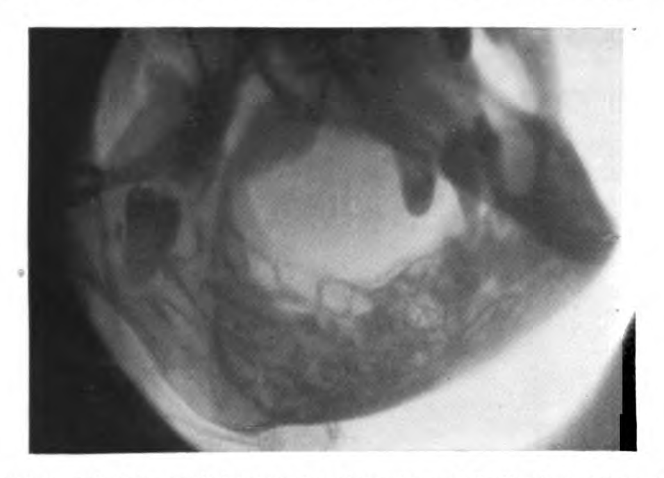


Abb. 11. Fall 8. 1½ Jahre nach konservativer Operation und Radiumbestrahlung. Rezidiv an der Innenseite des Kieferwinkels. Retinierter Mahlzahn hoch oben im aufsteigenden Ast.

Vor 6 Wochen Operation durch Extraktion des ‾8 und Operation der „Cyste" durch einen Zahnarzt. Da dieser in der Tiefe der Höhle solides Tumorgewebe fand, stand er von einer Fortsetzung der Operation ab, beobachtete ihn noch durch 14 Tage und entließ ihn dann mit der Weisung, sich einmal wöchentlich zu zeigen. Die mikroskopische Untersuchung des bei der Operation gewonnenen Gewebes ergab Adamantinom. Nach 5 Wochen trat eine heftige Blutung ($^1/_4$—$^1/_2$ l) auf, die durch Tamponade gestillt wurde. 3 Tage später eine 2. Blutung. Bei der Aufnahme auf die Kieferstation findet sich eine nußgroße mit Epithel ausgekleidete Höhle im Kieferwinkel und darüber eine große ziemlich weiche Geschwulst, die hinter dem Oberkiefer verschwindet. Röntgenbild zeigt den größten Teil des aufsteigenden Astes samt dem Kronenfortsatz von größeren und kleineren Cysten durchsetzt und beträchtlich aufgetrieben. Die Operation bestand in Spaltung der Schleimhaut längs der vorderen Kante des aufsteigenden Astes und Auslöffeln der ganzen gut abgegrenzten Geschwulst, so daß ein Hohlraum entsteht, der sich vom Kieferwinkel bis nahe an den Gelenkskopf erstreckt. Vom Knochen bleibt nur noch eine schmale hintere Leiste erhalten. Tamponade. Es wird eine Röntgenbestrahlung angeordnet, aber der Patient entzieht sich dieser Behandlung. 1 Jahr

später Nachuntersuchung: Ausgedehntes Rezidiv im horizontalen Ast, der aufgetrieben und am Röntgenbild von einer Anzahl kleinerer Cysten durchsetzt erscheint.

Fall 10. 52jähr. Frau. Vor 14 Jahren Extraktion eines Zahnes im Unterkiefer links. Operation am Kiefer von außen. Nachher bemerkte sie eine kleine schmerzlose, harte Geschwulst. Nachher Schmerzen, die immer wiederkehrten. 6 Jahre später neuerliche Operation nach derselben Röntgenbestrahlung und Besserung. Seit einiger Zeit wurden die Schmerzen wieder stärker. Überweisung an die Kieferstation. Faustgroßer, höckeriger, prallelastischer Tumor, der vom 5| bis zum Kiefergelenk reicht, den ganzen vorderen Teil des rechten aufsteigenden Astes samt dem Kronenfortsatz aufgetrieben und den Knochen zerstört hat, so daß nur eine schmale sklerotische Knochenschale hinten erhalten ist. Interessant ist, daß sich bei der 52jährigen Frau auf der gesunden linken Kieferseite die normal gelagerte Anlage eines unteren Weisheitszahnes findet, von dem aber nur die Schmelzkappe entwickelt ist, so daß er in einem Entwicklungsstadium ist, das etwa der Pubertätszeit entspricht (Abb. 12). Auch der obere Weisheitszahn und der zweite

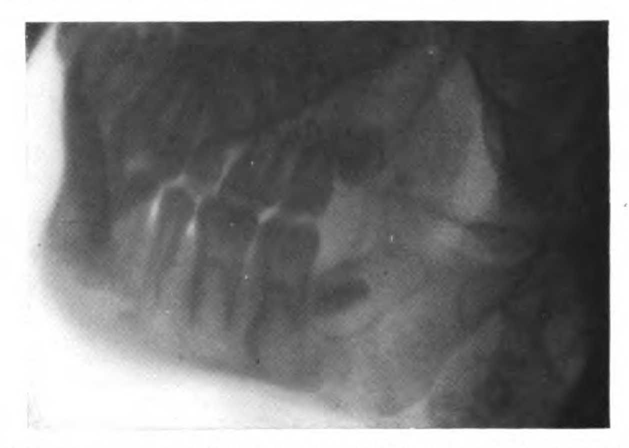


Abb. 12. Fall 10. Die linke gesunde Kieferseite einer 52jährigen Frau, die in der rechten Hälfte des Unterkiefers ein großes Adamantinom hat. Am oberen und noch mehr am unteren dritten Molaren und am zweiten Prämolaren erkennt man deutlich, daß sie sich in einem kindlichen Entwicklungsstadium befinden.

untere Prämolar zeigen nicht abgeschlossenes Wachstum. Herstellung einer Prothese, die nahezu so geformt ist, wie für eine Exartikulation und durch eine schiefe Ebene auf der gesunden Seite vor einer Dislokation durch allenfalls auftretende Fraktur bei oder nach der Operation schützt. Der aufsteigende Ast dieser Prothese ist in der Sagittalebene sehr breit gehalten und trogartig hohl aus schwarzem (strahlendurchlässigen Kautschuk) hergestellt, so daß man in sein Inneres an beliebiger Stelle Radiumkapseln einlegen kann. Daneben erfüllt er den Zweck, als Obturator die Verwachsung der Wundränder zu verhüten.

Dann wird in Leitungsanästhesie (Foramen ovale) der größte Teil des Tumors samt dem Kronenfortsatz und den |3,4,5 nach ovalärer Umschneidung vom Processus coronoideus bis zum Alveolarfortsatz der Backenzähne vom Mund aus in mehreren Teilstücken entfernt, der Knochen überall genau excochleiert und gleich eine Radiumkapsel (5 mg) eingelegt und 48 Stunden belassen. Dieselbe Dosis wird noch an 2 weiteren Stellen der Höhle mit Distanzierung auf $^1/_2$—1 cm

gegeben. Patientin bekommt also 240 mg/Stunden pro Stelle, im ganzen 720 mg/St. 10 Tage später Röntgenbestrahlung von außen. Die Geschwulst enthielt keine größeren Cysten. Die Wunde ist jetzt überall mit Granulationsgewebe bedeckt, der Knochen liegt nirgends frei und die Patientin wird mit dem Obturator entlassen. 2 Monate später wird wieder Radium in die jetzt völlig epithelisierte Spalte gelegt. Über den weiteren Erfolg kann nicht berichtet werden, da die Behandlung nur einige Wochen zurückliegt.

Fall 11. 52jähriger Mann. Vor 7 Monaten typische Resektion des linken *Ober*kiefers wegen eines adamantinomähnlichen Basalioms. Rezidiv im Processus pterygoideus. Operation zeigt Durchbruch durch die Schädelbasis. Radium. Tod nach 9 Tagen durch Thrombose der Carotis interna. Zahlreiche Metastasen in den inneren Organen. Solche Zeichen großer Bösartigkeit bedeuten denn doch eine wesentliche klinische Verschiedenheit gegenüber dem Adamantinom.

Zum Schluß möchte ich noch über einen 12. Fall berichten, den ich nicht selbst behandelt habe; ich verdanke die Krankengeschichte der Freundlichkeit des Dozenten *Kumer* von der Wiener Radiumstation.

Die 32jähr. Patientin wurde 3mal im Jahre 1913, 1916 und 1921 wegen Adamantinom operiert. Das 2. Mal von außen, so daß nur eine schmale Knochenspange erhalten ist. Bei der letzten Operation war die Geschwulst gut begrenzt und wurde total exstirpiert. Pat. wurde 3 Wochen später zur prophylaktischen Nachbestrahlung an die Radiumstation gewiesen. Pat. erhielt dort 9 Bestrahlungen, teils in der Operationsöffnung im Munde (zusammen 420 mg/St.), teils an der Außenseite des Unterkiefers durch Auflegen auf die Haut (zusammen 307 mg/St.). $2^1/_3$ Jahre später berichtet auf Anfrage ein Arzt, daß sich an der Operationsstelle eine wenig eingezogene trichterförmige Narbe gebildet hat, daß die Pat. frei von subjektiven Beschwerden ist und daß an der Operationsstelle und ihrer Umgebung nichts Pathologisches nachweisbar sei.

Die Beobachtungszeit von wenigen Jahren dieser mit Radium behandelten Fälle reicht natürlich nicht aus, um ein abschließendes Urteil über die Wirksamkeit der Strahlen bei diesen Geschwülsten zu fällen. Bei Fall 8 hat sich die einmalige Bestrahlung mit einer kleinen Dosis als unzureichend erwiesen. Immerhin dürfte es sich empfehlen, in allen Fällen, deren Operation nicht vollkommen radikal ausgeführt wurde, eine Nachbestrahlung zu geben. Wie ein Tumor auf die Bestrahlung reagiert, könnte man besser daran erkennen, wenn man ihn ohne Operation bloß bestrahlen würde. Doch glaube ich, daß sich dafür gerade die Adamantinome nicht besonders eignen, denn man kann von den Strahlen nicht erwarten, daß sich die Deformierung des Knochens in der Umgebung der Geschwulst genügend zurückbildet und es ist außerdem wohl zu fürchten, daß dort, wo größere Cysten vorhanden sind, selbst wenn es gelänge, ihr Epithel völlig zu zerstören, das Bestehen der Hohlräume Komplikationen mit sich bringen würde. Ihre Ausfüllung mit normalem Gewebe würde kaum ohne weiteres zustande kommen. Es scheint mir nicht ausgeschlossen, daß es im Anschluß an eine energische Bestrahlung durch eine irgendwie hinzutretende Infektion zur Vereiterung solcher Hohlräume kommen könnte. Darum wird man wohl immer am

besten tun, der Bestrahlung eine Operation vorauszuschicken, sei es die möglichst vollständige Auskratzung, sei es, bei vorwiegend cystischer Beschaffenheit die bloße breite Eröffnung des Herdes und seine Ausgestaltung zu einer einfachen gut zugänglichen Höhle mit Erhaltung der Epithelauskleidung, wie ich es in Fall 8 gemacht habe. Dieses Verfahren erscheint gegenüber der Ausschälung und Auskratzung wohl weniger sicher in bezug auf die Verhütung eines Rezidivs, doch ist es schonender, führt zu rascherer Heilung und vermeidet die unangenehme Komplikation einer Nekrose mit Sequesterbildung und allenfalls auch Spontanfraktur, auf die man jedenfalls nach einer so ausgedehnten Entblößung des Knochens gefaßt sein muß, wenn sie auch in keinem meiner Fälle tatsächlich eingetreten ist.

(Aus der Kieferstation der I. Chirurgischen Universitätsklinik, Prof. *A. Eiselsberg* in Wien. — Leiter: Prof. *H. Pichler.*)

Odontome.

Von

Dr. **Hermann Wolf,**
Assistent der Kieferstation.

Mit 14 Textabbildungen.

Die von Zähnen und Zahnkeimen ausgehenden Geschwülste gehören zu den merkwürdigsten krankhaften Gebilden in der Mundhöhle. Der von *Broca* stammende Name Odontom wurde nicht von allen Verfassern eindeutig gebraucht. Manche bedienten sich dieses Ausdruckes zur Bezeichnung aller jener Bildungen, die sich als geschwulstartige, harte Auswüchse an den Zähnen finden, dann aller Mißbildungen des Zahnkeimes, wozu aber auch die Follikularcysten und die Adamantinome zu rechnen wären. Diese sind jedoch, wie aus entwicklungsgeschichtlichen Erwägungen hervorgeht, Geschwulstbildungen des Ektoderms, und zwar der schmelzbildenden Epithelknospen, und sollten daher nicht in die Gruppe der vorwiegend mesodermalen Tumoren gezählt werden. Die Verwirrung, die lange Zeit in der Einteilung und Benennung derartiger Geschwülste geherrscht hat, scheint aber jetzt zu weichen, da man, von Nebensächlichkeiten absehend, einerseits Adamantinome und Schmelztropfen und andererseits Odontome und Dentikel voneinander trennt. Die Odontome, auch Dentalosteome genannt, werden nicht von allen Forschern zu den wahren Geschwülsten gezählt.

Nach der angeführten Gegenüberstellung wäre zu erschließen, daß Odontom und Dentikel, wozu als dritte pathologische Bildung die sogen. „schmelzlosen Körperchen“ kommen, ausschließlich aus mesodermalem Gewebe bestehen. Dies trifft aber für den wichtigsten Vertreter der Gruppe, das Odontom nicht zu, da es doch in vielen Fällen zur Ausbildung von Schmelz in Form von Tropfen oder Perlen kommen kann, und von verschiedenen Verfassern Epithelzapfen und Stränge im Innern der Tumoren nachgewiesen wurden. Ja, die später noch zu erwähnenden, zusammengesetzten Odontome, die sowohl am Menschen wie auch bei Tieren vielfach beobachtet wurden, zeigen eine Unzahl von kleinen Zähnchen in der verschiedensten Anordnung und Aus-

bildung, die mit wohlausgebildeten Schmelzkappen versehen sind. Die Ausbildung des Schmelzes erfolgt aber in diesen Fällen mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit, so daß von einem Wuchern des Schmelzes oder Schmelzorgans keine Rede sein kann.

Demgegenüber weist das Adamantinom, eine weiche Geschwulstgattung, in mesodermalem Stroma, vorwiegend Stränge und Anhäufungen von epithelialen Zellen auf, die durch ihre Anordnung und die im Zentrum der Stränge vorhandenen, sternförmigen Zellen an das Schmelzorgan erinnern (*Aschoff*). In der weiteren Entwicklung dieser Geschwülste kommt es durch Bildung von geschlossenen Epithelräumen und zentralen Einschmelzungen in manchen Fällen zur Entstehung multilokulärer Cysten, weshalb man diese Geschwulstform auch als Cystom bezeichnet. *Hesse* unterscheidet solide und cystische Adamantinome, je nachdem die zentrale Cystenbildung den Charakter der Geschwulst bestimmt oder nicht.

In seiner Entstehungsart ist das Odontom allerdings dem Adamantinom ähnlich. Es ist sogar möglich, daß die Bildung der mesodermalen Tumoren doch auf einen vermehrten oder abnormen Epithelreiz zurückzuführen ist. *Schlössmann*, der in einem von ihm veröffentlichten, schlecht verkalkten Odontom reichlich Epithel mit zentraler cystischer Degeneration fand, spricht deswegen von der nahen Verwandtschaft derartiger Bildungen zum multilokulären Cystom oder Adamantinom. Es ist auch wohl kaum fraglich, daß Übergänge und Mischformen zwischen beiden Tumorgattungen möglich sind.

Bezüglich der Odontomarten werden die Begriffe einfache und zusammengesetzte Odontome gebraucht, je nachdem, ob eine oder mehrere Zahnlagen an der Geschwulst beteiligt sind. Ferner spricht man von selbständigen, isoliert im Kiefer liegenden und sogenannten anhängenden Odontomarten. Diese letzteren stehen in inniger Verbindung mit einem Zahn. *Billroth* veröffentlichte im Jahre 1855 einen derartigen, an der Klinik Langenbeck beobachteten Fall. Seiner Abhandlung sind die Abbildungen 1 und 2 entnommen.

Die Geschwulst hatte sich im rechten Oberkiefer eines 16jährigen, sonst gesunden Mädchens entwickelt, und war bei Lingualstand der Krone des zweiten Prämolaren außen am Alveolarfortsatz durchgebrochen. Mit einer starken Zange wurde der schiefe Prämolar und das Hartgebilde umfaßt und in einem Stück herausgehoben. „Es kam eine knochenharte Masse von der Größe einer Walnuß zum Vorschein, die Oberfläche war sehr uneben, höckerig, fast völlig frei von Weichteilen, so daß die ganze Geschwulst in einer Art von Alveole eingekeilt gewesen zu sein schien. Abb. 1 stellt das Präparat in natürlicher Größe dar: *a* = der nach innen hervorragende Zahn, *b* = die harte, nach außen stehende, kugelige Masse. Der Zahn saß der Geschwulst fest an; seine Wurzel schien vollkommen in der Neubildung aufgegangen zu sein ... Das Stück wurde der breitesten Längsachse nach durchsägt und bot hierbei eine enorme Resistenz, welche die der gewöhnlichen Knochen weit überstieg. In Abb. 2 ist eine Schnittfläche etwas vergrößert

dargestellt. Die Zeichnung entsprach am meisten der polierten Fläche eines Achats."

Die histologische Untersuchung von Schliffen ergab ein die Substanz unregelmäßig durchsetzendes Röhren- und Lacunensystem, von dem Zahnröhrchen büschel- und strahlenförmig, meist in wellig geschlängelten Linien ausgingen. Auch deutliche Knochenkörperchen waren nachweisbar. Das in der Originalarbeit gebrachte mikroskopische Bild entspricht im allgemeinen dem eines einfachen Odontoms und kann in Parallele zu dem unseres 2. Falles gesetzt werden (Abb. 13).

Von *Partsch* stammt die Bezeichnung harte und weiche Odontome. Der Begriff der weichen Odontome ist im Schrifttum auf Widerspruch gestoßen, so daß diese Frage, vor allem wegen der Seltenheit der in



Abb. 1. Ein, mit einem Backenzahn verwachsenes Odontom (nach Billroth). *a* = Die lingual geneigte Krone des zweiten Backenzahnes; *b* = Der durchgebrochene Teil der Geschwulst.



Abb. 2. Schnittfläche des Odontoms von Abb. 1 (nach Billroth).

Betracht kommenden Bildungen, heute noch nicht ganz geklärt ist. *Perthes* zählt die weichen Odontome zu den zentralen Epitheliomen oder Adamantinomen, während *Partsch* bei den von ihm beobachteten Geschwülsten nicht die charakteristischen Epithelzüge des Adamantinoms nachweisen konnte, sondern nur eine nicht oder schlecht verkalkte Mischung der aus dem bindegewebigen Anteil der Zahnanlage hervorgehenden Gewebe. Die weichen Odontome wuchern nach *Partsch* mit ihrem Gewebe in die Haversischen Kanäle hinein, um hier Zellzüge zu bilden, die in ihrem Innern wieder Zement oder Dentinkugeln erzeugen. Die so entstehenden harten Massen können Haselnußgröße erreichen und sind in das weiche Gewebe eingelagert, aus dem sie sich leicht herausheben lassen. Das Grundgewebe selbst scheint in seinen Zellformen der Pulpa nahezustehen. Die Geschwulst ist nicht wie das harte Odontom in eine mehr oder minder glattwandige Höhle eingeschlossen, sondern geht diffus in den Knochen über, so daß dadurch auch die chirurgische Abgrenzung sehr schwierig ist. Während

sich sonst bei Odontomen Rezidive auch bei möglichst konservativem Vorgehen mit Sicherheit vermeiden lassen, kommen bei weichen Odontomen Rückfälle vor. Sie sind aber trotzdem als gutartige Geschwülste zu bezeichnen. Die bei harten Odontomen dank der Röntgenphotographie nicht allzu schwierige Diagnose, ist bei solchen nur mangelhaft verkalkten Geschwülsten schwerer zu stellen. Ein sicherer Schluß wird wohl erst nach Exstirpation und genauer histologischer Untersuchung gezogen werden können. Die Kieferresektion wird aber nur bei den ausgedehntesten weichen Odontomen notwendig sein. In einem Falle von *Partsch* erstreckte sich die Geschwulst von der Gegend des oberen Eckzahnes bis zum Weisheitszahn und war an einer Stelle geschwürig zerfallen. Sowohl bei der Operation, wie bei der histologischen Untersuchung konnte die Einsprengung des Zahngewebes in die spongiösen Knochenräume festgestellt werden. Im allgemeinen bleibt nach *Partsch* das Odontom desto weicher, je früher sich der Zahnkeim geschwulstartig verändert. Die eigentlichen Zahngewebe treten mit zunehmendem Alter der Geschwulst deutlicher hervor.

Der Name „weiches Odontom" soll also ausdrücken, daß die bindegewebigen Teile des Zahnes in erster Linie vorhanden sind, während bei harten Odontomen die Grundsubstanz der Geschwulst das bereits verkalkte Zahnbein ist.

Ein weiches Odontom wurde an der Kieferstation bisher nicht beobachtet. Dagegen kam ein einfaches und ein zusammengesetztes Odontom als Operationspräparat zur histologischen Untersuchung, die in ihren Einzelheiten noch nicht abgeschlossen ist.

In den Odontomen treten reichlich Odontoblasten und in manchen Fällen auch Schmelzzellen auf. Von ersteren stammt das verkalkende Zahnbein, letztere stellen den Schmelzüberzug bei. In späteren Stadien der, zur völligen Ausreifung neigenden Geschwülste wird auch Zement gebildet. Nach *Schlößmann* entspricht die Reihenfolge der Schichten einer Umkehr der normalen Verhältnisse, da sich in den Epithelkörper keine Papille einstülpt. Diese Annahme, die aber nur für einige Formen von einfachen Odontomen Geltung haben dürfte, wird durch den Fall *Rodiers* zum Teil bestätigt.

Rodier fand im Inneren eines großen Oberkieferodontoms ein Hartgebilde, das dem Aussehen nach einem kleinen Eckzahn glich. Das Gebilde wies aber an keiner Stelle einen Schmelzüberzug auf. Ein Schliff ergab folgende merkwürdige Verhältnisse: Im Inneren des vom Odontom umschlossenen Zahnes befindet sich eine dreieckige Pulpakammer, deren beide nach der Wurzel zu liegende Seiten von einer Zementschichte begrenzt werden, während nach dem Kronenteil zu sich ein halbmondförmiges Lager von Schmelz befindet. Der ganze übrige Zahn besteht dann nur noch aus Dentin. Die histologische Bildung dieses eingeschlossenen Zahnes ist also tatsächlich dem normalen Verhalten entgegengesetzt.

Die Odontome sind im Gegensatz zu den Adamantinomen hochdifferenzierte Geschwülste und könnten durch geschwulstartige Verbildung eines oder mehrerer Zahnkeime entstehen, die durch irgendeine Ursache an der normalen Entwicklung gehindert wurden. Nach *Schlößmann* gehen sie hervor aus der Zersprengung eines normalen Zahnkeimes und selbständiger Wucherung der Keimteile.

Demgegenüber haben *Malassez* und *Ombrédonne* angenommen, daß derartige pathologische Bildungen auf Proliferation überschüssiger Knospen der Schmelzleiste zurückzuführen seien. In der Norm würden von derartigen Wucherungen und Überbleibseln der Zahnleiste nur bedeutungslose, paradentäre Epithelreste beigestellt. Bei Annahme dieser Ansicht würden die, so häufig unter den Odontomen retinierten Zähne durch die Tumorenentwicklung zurückgehalten worden sein und wären für die Entstehung des Odontoms bedeutungslos. Wenn auch diese Erwägungen für manche Fälle die beste Erklärungsart bilden mögen, so ist es doch auffallend, daß in einigen beschriebenen Fällen die Bildung eines Odontoms mit dem Fehlen eines Zahnes zusammentraf.

Wie eingangs erwähnt, gehören in die Gruppe der Odontome auch die wohlbekannten und recht häufigen Dentikel. Von diesen wird von einigen Verfassern angenommen, daß sie aus abgesprengten Odontoblasten hervorgehen. *Fleischmann* sieht das Primäre der Dentikelbildung in einer Kalkablagerung an der betreffenden Stelle, wobei der entstehende Reiz die Ursache der Umwandlung der Nachbarzellen zu Odontoblasten wird. Analoga lassen sich bei heterotopischen Knochenbildungen nachweisen (*Schaffer*). Die Bildungen können als „freie Dentikel" in dem Pulpagewebe liegen oder „wandständig" in der Pulpakammer oder den Wurzelkanälen vorhanden sein, wobei sie gegebenenfalls eine Wurzelbehandlung sehr erschweren, wenn nicht unmöglich machen können. Daß sie auch klinische Symptome, ja selbst Trigeminusneuralgie erzeugen können, wird von verschiedenen Verfassern angegeben, doch konnten an der Kieferstation bisher keine einschlägige Beobachtungen gemacht werden. Die Dentikel können als teilweise Gewebsmißbildungen eines sonst gesunden Zahnes aufgefaßt werden.

Zwischen Dentikel und Odontom läßt sich, wie gesagt, noch eine Gruppe harter, rein mesodermaler Zahngewebsgeschwülste einschieben, die schmelzlosen Körperchen. Diese bestehen nur aus gut verkalktem Dentin, einem dünnen Zementmantel und einem sehr engen Pulpenraum. Sie werden im Alveolarfortsatz oder unter der Schleimhaut liegend gefunden, erreichen Linsengröße und dürften wegen ihrer Kleinheit und Verborgenheit nur in den seltensten Fällen entdeckt werden. Sie scheinen aber nach den Angaben verschiedener Verfasser nicht allzuselten zu sein. *Röse* hat unter 1783 Schädeln, die er auf diese rudimentären Bildungen untersuchte, 62 solche Körner an 48 Schädeln

feststellen können. Da sie vorzugsweise in der Prämolarengegend gefunden werden, wird ihr Vorhandensein mit der starken Verringerung, die die Prämolarenzahl entwicklungsgeschichtlich erfahren hat, zusammengebracht. Bei den Kulturrassen der Tiere wird von Forschern geradezu von Polyodontia atavistica gesprochen, die auch in Form von rudimentären, unter dem Zahnfleisch verborgenen Zahnstiftchen auftreten kann. *Walkhoff* konnte an einem Präparat die Vereinigung eines schmelzlosen Körperchens mit einer Prämolarenwurzel durch eine Hyperzementose zeigen. Für diesen Fall scheint die Annahme, daß das Körperchen seine Selbständigkeit einer embryonalen Aussprengung verdankte, zutreffend zu sein. Die Körperchen werden selbst bei genauer Röntgenuntersuchung leicht übersehen. An der Kieferstation konnte mit einiger Wahrscheinlichkeit die Röntgendiagnose nur bei einem Fall gestellt werden. Es wurde bei einem Patienten eine Cystenoperation in der Molarengegend ausgeführt und bei den vorhergehenden und nachfolgenden Röntgenkontrollen wiederholt der Befund eines Körperchens in der Prämolarengegend erhoben. (Leider eignet sich der Fall nicht zur bildlichen Wiedergabe). Da gar keine Beschwerden bestanden und das Aufsuchen des Körnchens im Knochen möglicherweise recht schwierig gewesen wäre, wurde nur der Befund in der Krankengeschichte vermerkt. Bei bestehenden neuralgischen Beschwerden unbekannter Ursache würde man sich allerdings auch zu einem derartigen Eingriff entschließen.

Die an der Kieferstation operierten Odontome ergaben sowohl klinisch wie auch histologisch gewisse Unterschiede, auf die nach Schilderungen des Krankheitsverlaufes näher eingegangen wird.

Der 1. Fall (**hierzu Abb. 3—7**) kam am 20. VII. 1921 zur Beobachtung:

Vor 3 Jahren wurde der 20jähr. Kranken W. B. von einem auswärtigen Arzte ein Mahlzahn im linken Unterkiefer extrahiert. Die Extraktionswunde heilte nicht mehr zu und es entwickelte sich an derselben Stelle langsam eine Geschwulst, wobei die Pat. durch die vorhandene Eiterabsonderung belästigt wurde. Seit 1 Jahr bemerkt die Kranke, daß ein „harter Knochen“ in die Mundhöhle vorragt.

Die Pat. ist eine schwächliche Frau, in minderem Ernährungszustand (Körpergewicht 50 kg). Die Organuntersuchung ergibt keinen pathologischen Befund. Entsprechend dem unteren Teil des linken horizontalen Unterkieferastes liegt eine höckerige, gelb gefärbte, knochenharte Geschwulst, von lividen Schleimhauträndern umgeben, in einer Ausdehnung von $1 \times 3^1/_2$ cm bloß. Der Tumor ist gegen den umgebenden Unterkiefer ein wenig beweglich. Der Knochen ist in der Gegend des Kieferwinkels sehr stark aufgetrieben, in der linken Regio submandibularis sind mehrere vergrößerte weiche Lymphknoten tastbar. Die pathologische Bildung ragt aus der umgebenden Schleimhaut heraus, etwa wie ein Zahn aus dem Zahnfleisch. Auf Druck entleert sich aus dem Spalt zwischen distaler Geschwulstseite und dem Schleimhautrand ziemlich viel Eiter.

Das Röntgenbild (Abb. 3) zeigt einen Tumor von ungefähr Pflaumengröße, der in einer großen Aushöhlung des Unterkieferknochens entsprechend dem Angulus internus mandibulae liegt, aber durch einen breiten Spalt vom Knochen getrennt

ist. Der Tumor hat im Bereich der vorderen Hälfte seiner Unterfläche eine Einkerbung, in die die Krone eines retinierten Mahlzahnes hineinragt. Der Zahn selbst scheint bis auf seine auffallend stark nach vorn gekrümmten Wurzeln normal gebildet zu sein. Die Pulpakammer ist am Originalbild deutlich erkennbar. Durch diesen Zahn ist die noch erhaltene untere Knochenspange des Kiefers sehr verdünnt. Daher werden der Operation wegen der Möglichkeit eines Kieferbruches obere und untere Gipsabdrücke vorausgeschickt, um im Bedarfsfalle nach den Modellen eine Schiene herstellen zu können.

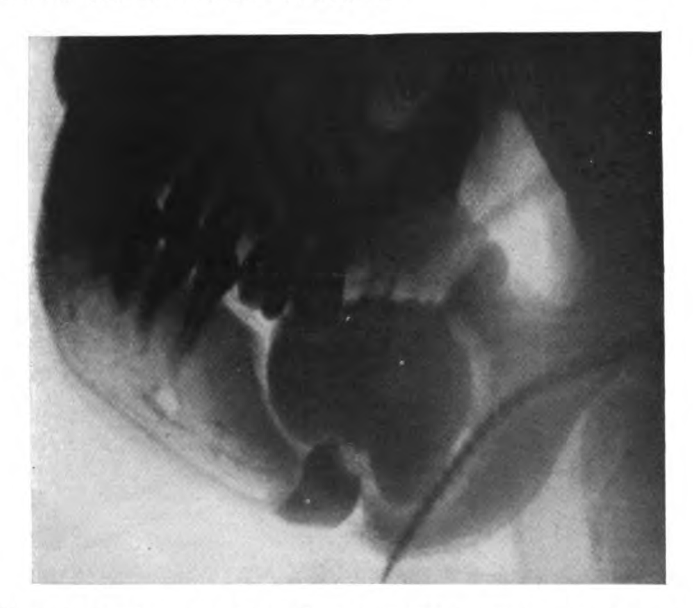


Abb. 3. Schrägaufnahme der linken Unterkieferhälfte. Im Kieferwinkel das Odontom. Darunter der retinierte Mahlzahn. Unter dem zweiten Backenzahn das For. mentale sichtbar.

Am 22. VII. wurde von Prof. *Pichler*, unter Leitungsanästhesie mit 2 proz. Novocainlösung, vom Foramen ovale aus, die Exstirpation des Tumors in Sitzstellung der Kranken enoral vorgenommen. Es wird die Schleimhaut längs des vorderen Kieferrandes gespalten und nach beiden Seiten zurückgeschoben. Lingual wird durch diese Maßnahme der Knochenrand neben dem Tumor nicht erreicht, während buccal diese Freilegung ohne weiteres gelingt. Daher wird nun der Knochen buccal nach Abschieben des Periosts ein Stück weit abgemeißelt, bis der Tumor in seinem Bette wesentlich beweglicher geworden ist. Da das Hebeln aber, vielleicht infolge direkter Quetschung des Nervus alveolaris inferior schmerzhaft ist, wird die endgültige Entfernung in einem Kelenrausch vorgenommen. Es bleibt eine glatte Höhle zurück, in die vorne unten die Zahnkrone des retinierten Molaren hineinragt. Durch gründliches Ausspülen mit Preglscher Lösung wird die Höhle gereinigt und ein Tupfer, mit derselben Lösung getränkt, als Tampon zurückgelassen.

Am Präparat (Abb. 4) sieht man entsprechend der Stelle, wo die Zahnkrone dem Tumor angelegen war, festanhaftende Weichteile, die wie Reste des Zahnsäckchens und Granulationsgewebe aussehen. An einer Stelle der knochenharten Geschwulst gewahrt man einige kleine Schmelzkügelchen.





Abb. 4 A. Abb. 4 B.

Abb. 4. A = Obere Fläche des Odontoms in natürl. Größe. In der unteren Bildhälfte Schmelzperlen deutlich sichtbar. B = Untere Tumorfläche. Links die Eindellung, in der die Krone des retinierten Mahlzahnes lag.

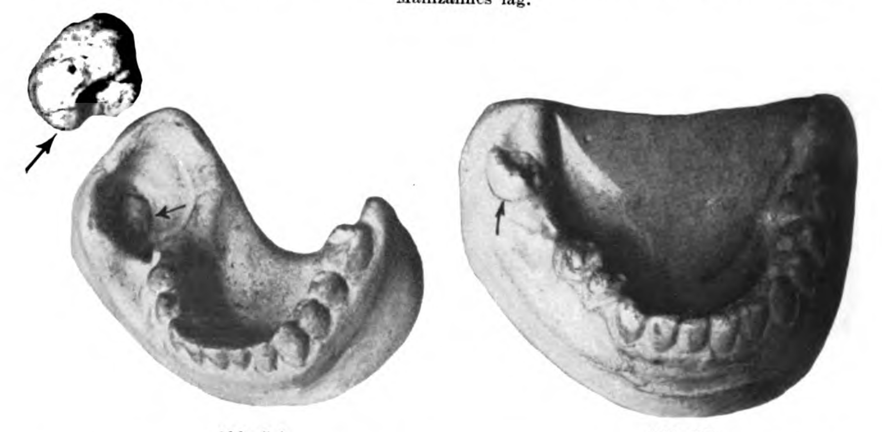


Abb. 5 A. Abb. 5 B.

Abb. 5. Photographische Wiedergabe der, nach Gipsabdrücken gewonnenen Modelle der Sammlung Zsigmondy. A = Links oben im Bilde das entfernte Odontom. Darunter das Geschwulstbett, auf dessen Grunde der retinierte Weisheitszahn sichtbar ist (siehe Pfeile). B = Der Kiefer nach beendigter Wiederherstellung. Der Zahn ist in richtiger Weise vorgewachsen.

Am nächsten Tage konnte die Pat. beschwerdefrei in ambulatorische Behandlung entlassen werden. Die Tamponade wurde bereits am 3. Tage eingestellt, da keine Sekretion bestand und die Höhle infolge der weiten Verbindung mit der Mundhöhle durch Spülungen leicht gereinigt werden konnte. Da die Pat. verschollen ist, konnte leider keine Nachuntersuchung in späterer Zeit vorgenommen werden. Diese wäre besonders wegen des Verhaltens des zurückgelassenen, in die Höhle frei vorragenden Zahnes interessant gewesen.

Bezüglich dieser Frage kann ich aber einen analogen Fall aus der Sammlung *Zsigmondy* des Vereines österreichischer Zahnärzte heranziehen, der in Abb. 5 wiedergegeben ist (siehe *Steinberger, Wedl*).

Es handelte sich um ein Odontom, das durch Arbeit mit Hammer und Meißel entwickelt werden konnte, worauf in der Folge der retinierte Weisheitszahn, langsam vorwachsend, seine Stelle in der Zahnreihe einnahm. Die genaue Zeit, die der Zahn hierzu benötigte, konnte ich nicht in Erfahrung bringen. Es scheint aber das Vorwachsen überraschend schnell vor sich gegangen zu sein, da sich der Zahn „in einigen Monaten" um 9 mm hob (Abb. 5 B).

Es ist also die Erhaltung eines solchen Zahnes in ähnlichen Fällen entschieden anzuraten. Da sich unter dem Odontom das ganze Zahn-

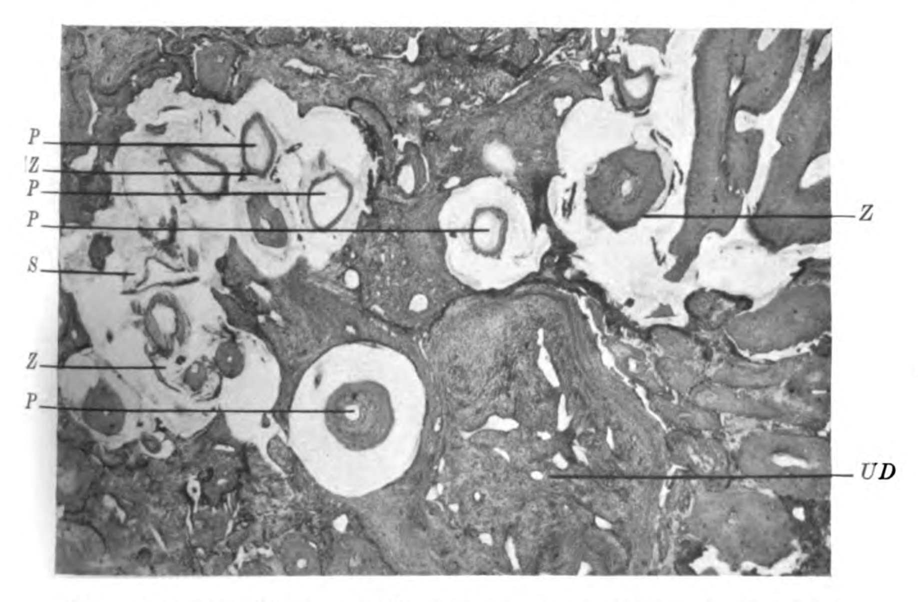


Abb. 6. Zusammengesetztes Odontom, Übersichtsbild. P = Pulpakammer; S = Organische Schmelzreste; UD = Unregelmäßiges Dentin; Z = Zahnanlagen.

säckchen in geschlossenem Zustand befindet, und bei der Entfernung der harten Geschwulst unter Umständen nur ein Teil des Säckchens mitgerissen wird, muß aber besonders darauf geachtet werden, daß nicht größere Anteile des Säckchens zurückbleiben, da dies am Grunde der großen Höhle Anlaß zu Unreinlichkeit und Infektion geben könnte.

Eine größere Erfahrung besitzen wir über die dem Krankheitsbild verwandten Follikularcysten mit retinierten Zähnen, wobei die Schonung des Zahnes, sofern seine Lage halbwegs der Norm entspricht, dem Pat. niemals Schaden bringt, und einen nennenswerten Gewinn an Kaufläche bedeuten kann. In diesen Fällen ragt aber von vornherein der Zahn völlig frei in den epithelisierten, operativ eröffneten Hohlraum hinein.

Das histologische Bild (Abb. 6) zeigt eine große Zahl von größeren und kleinsten Zahnanlagen, die in einer unregelmäßig gebildeten Dentinschicht gelagert, Pulpakammer und Schmelzkappen aufweisen.

Die Zahnanlagen erreichen stellenweise eine solche Größe, daß sie auf dem Schnitt schon makroskopisch gut erkennbar sind. Die Hohlräume im Präparat sind zum Teil auf das Ausfallen des entkalkten Schmelzes zurückzuführen. Es sind aber auch deutlich Schmelzreste organischer Natur sichtbar. Abb. 7 zeigt, bei etwas stärkerer Vergrößerung, nebst anderen Zahnanlagen, zwei an und für sich größere Zähnchen, an denen

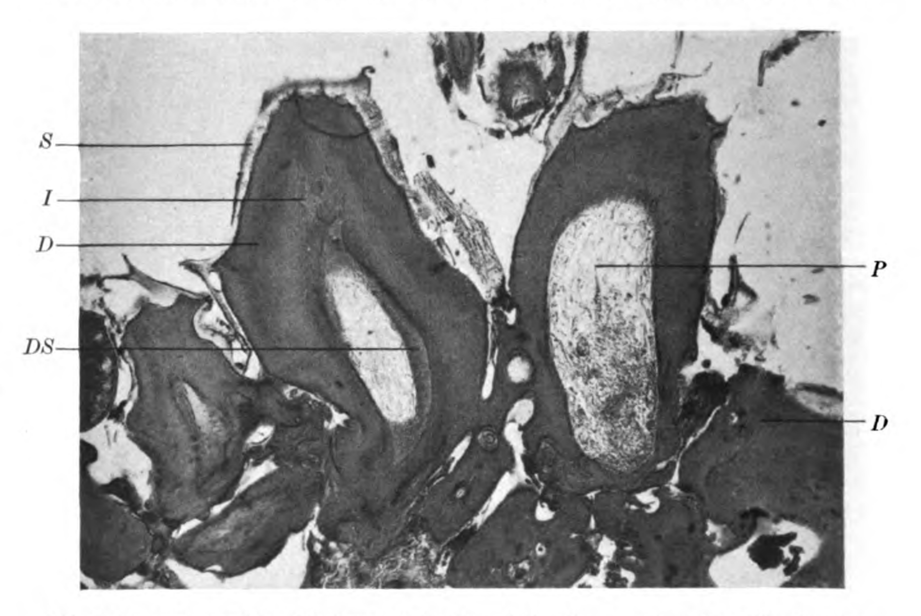


Abb. 7. Zusammengesetztes Odontom; nebst anderen Zahnanlagen, zwei größere Zähnchen dargestellt. *D* = Dentin; *DS* = Dentinoidsaum; *I* = Interglobularräume; *P* = Pulpa; *S* = Organische Schmelzreste (Schmelz-Dentingrenze festoniert).

alle Einzelheiten, wie Dentinkanälchen, Interglobularräume und organische Schmelzreste wahrgenommen werden können.

Es entsprechen diese histologischen Bilder einem aus vielen Zahnanlagen und Zähnchen zusammengesetzten Odontom. Über ähnliche Fälle an Mensch und Tier wurde von verschiedenen Verfassern berichtet.

Der zweite Fall (**Abb. 8—14**) wurde im Januar 1925 beobachtet:

Die Familienanamnese des 33jähr. G. M. ist ohne Belang. An Kinderkrankheiten und spätere Erkrankungen weiß sich der Pat. nicht zu erinnern. Im Herbst 1914 bemerkte er am Alveolarkamm des rechten Unterkiefers, entsprechend dem noch nicht durchgebrochenen Weisheitszahn, eine Fistel. Schmerzen oder Schwellung bestanden damals nicht, aber der Eiterausfluß wurde unangenehm empfunden. Zu dieser Zeit wurde in Innsbruck ohne Röntgenuntersuchung der retinierte

Weisheitszahn entfernt. Mehrmonatige Nachbehandlung brachte aber die Fistel, die sich wieder an der Extraktionsstelle gebildet hatte, nicht zum Verschwinden. Nun stellte sich auch beiläufig alle 2—3 Monate bei zunehmender Sekretion lokale Schwellung ein. Da im August 1924 wieder ein derartiger Entzündungsnachschub auftrat, wurde in Graz der zweite Mahlzahn des rechten Unterkiefers entfernt. Im Anschluß an diesen Eingriff kam es bei starker Schwellung des Kieferwinkels und der Submandibulargegend zu einer phlegmonösen Sekretstauung, weshalb

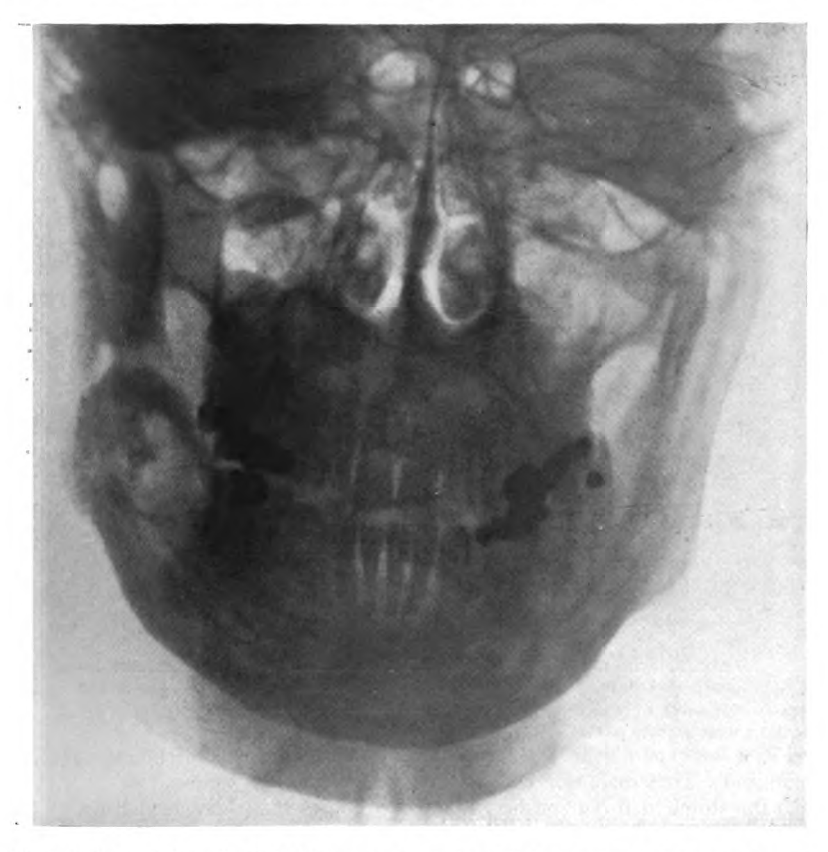


Abb. 8. Sagittalaufnahme des Unterkiefers. In dem rechten Kieferwinkel (linke Bildseite) das über nußgroße Odontom von wabiger Struktur sichtbar.

in Klagenfurt eine Incision von außen vorgenommen werden mußte. Von dort wurde der Pat. im Januar 1925 der Klinik überwiesen.

Status praesens: Der einem gebildeten Stande angehörige Kranke ist ein kräftiger Mann, in gutem Ernährungszustand und zeigt eine leichte Schwellung der rechten Unterkieferwinkelgegend. Drei Querfinger unter dem Angulus ist im Bereich einer einige Zentimeter langen Operationsnarbe eine dünnflüssiges Sekret absondernde Hautfistel zu sehen. Die Munduntersuchung ergibt im Bereich des teilweise stark geschwundenen Molarenteils des rechten unteren Alveolarfortsatzes eine Schleimhautfistel, bei deren Sondierung man sehr bald auf scheinbar knöchernen Widerstand stößt.

Die Röntgenuntersuchung (Abb. 8 und 9) zeigt, daß im Bereich des rückwärtigen Drittels des rechten Unterkieferhorizontalastes und im Kieferwinkel ein über nußgroßer, kalkdichter Körper liegt. Er ist in einem großen Hohlraum des Knochens eingebettet, liegt aber der distalen Höhlenwand nicht dicht an. (Aus dem Vorhandensein dieses „Periodontalspaltes" konnte aus dem Röntgenbild die Diagnose mit großer Wahrscheinlichkeit auf Odontom gestellt werden.) Sowohl an der seitlichen Kieferaufnahme wie an dem Sagittalbild sieht man den Körper deutlich, zum Teil in dem aufsteigenden Kieferast eingelagert. Der fast kugelige Tumor selbst hat eine kalkdichtere Schale, deren Dicke ein Drittel bis ein Viertel des Tumorradius beträgt, während das Innere der Geschwulst eine wabige Struktur bei wechselnder Kalkdichte zeigt, die jedoch im ganzen wesentlich



Abb. 9. Schrägaufnahme der rechten Unterkieferhälfte. Im Kieferwinkel das nach rückwärts gut abgegrenzte Odontom. Der Mandibularkanal als schräger geradliniger Streifen im Kieferkörper sichtbar.

geringer ist als die der Schale. Manche dieser Einzelheiten können aber mit genügender Sicherheit nur am Originalbild festgestellt werden.

Die durch den Tumor hervorgerufene Schwächung des Knochens ist sehr groß, so daß als Vorbereitung für die Operation neben der Mundsanierung auch die Anfertigung einer Kieferbruchschiene (Scharnierschiene mit schiefer Ebene links) in Angriff genommen wurde.

Der Mandibularkanal verläuft, dort wo der Kiefer zahnlos ist, beiläufig in der Mitte des Knochens und ist am seitlichen Röntgenbild bis über das Foramen mentale hinaus verfolgbar. Auf dem Sagittalbild fällt seine Projektion im Tumorbereich mitten in den Schatten der Geschwulst hinein. Als wohl zu beachtenden Nebenbefund gewahrt man an den Wurzelspitzen des ersten, rechten, unteren Mahlzahnes unscharf begrenzte, zusammenfließende Aufhellungsherde mit vorwiegender Beteiligung der distalen Wurzel. — Am Originalbild ist im rechten Oberkiefer ein retinierter Weisheitszahn zu sehen.

Die *Operation* wurde in Sitzstellung des Pat., am 24. I. 1925, von Prof. *Pichler*, nach Modiskopinjektion, in Leitungsanästhesie des 3. Trigeminusastes am Foramen

ovale, vom Munde aus vorgenommen. Der Schleimhautschnitt wurde über und parallel dem Alveolarfortsatz des Unterkiefers, distal vom ersten unteren Mahlzahn angelegt und gegen den aufsteigenden Ast, lateral von der Schleimhautfistel verlängert. Zwei darauf senkrechte Schnitte, knapp hinter dem ersten Molaren, ermöglichen durch Bildung eines lingualen und buccalen Lappens eine breite Übersicht. Nach Abdrängen des Periostes zeigt sich im Kieferknochen hinter dem Molaren eine große Höhle, in die ein knochenharter Wulst vorspringt. An der oberen Fläche zeigt dieser Tumor eine Delle, die von weicheren Massen ausgefüllt und mißfärbig belegt ist. Gegen den Kieferwinkel zu besteht eine gute Abgrenzung zwischen gesundem Knochen und Tumor. Doch ist die Geschwulst durch Einbettung in den Kieferwinkel vom Knochenrand stark überlagert, weswegen an dieser Stelle eine umfangreiche Knochenabtragung durch Meißel-

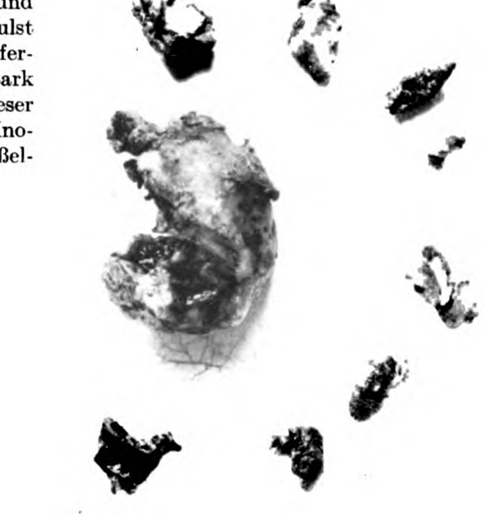


Abb. 10 A. Abb. 10 B.

Abb. 10. Das Odontom in natürl. Größe. A. Der im Kieferwinkel gelegene Teil allein dargestellt. In der unteren Bildhälfte eine große zum Teil von weichem Granulationsgewebe erfüllte Höhle sichtbar, die in einem cariösen Prozeß des Odontoms entspricht. B. Derselbe Teil von der Seite gesehen. Im Kranze angeordnet die sekundär, zum Teil mit anhaftendem Knochen entfernten Geschwulststücke.

arbeit erfolgt. Nach vorne gegen den ersten Molaren zu ist aber die Geschwulst anscheinend mit dem Knochen fest verwachsen und eine Grenze nicht nachweisbar. Lingual zu wird die Abgrenzung durch einen schmalen Spalt ermöglicht. Durch vorsichtige und mühsame Arbeit gelingt es schließlich, den im Kieferwinkel gelagerten Teil des Tumors zu entfernen (Abb. 10). Dieses Stück zeigt an seiner oberen Fläche eine tiefe, von Granulationen erfüllte Höhle. Nachträglich wird der nach vorn zu gelegene Teil der Geschwulst, der sich vom Knochen nicht freimachen läßt, durch Meißelarbeit im Gesunden exstirpiert (Abb. 10 B). Die im Bereich der Wurzelspitzen des ersten Molaren gelegenen Granulationshöhlen werden nun von distal her mit der Exstirpationshöhle in Verbindung gebracht, die dadurch geschaffene Nebenbucht unter Verwendung des zahnärztlichen Winkelstücks mit großen Rundbohrern gereinigt und angefrischt, wobei auch die Spitze der, einige Tage vorher gefüllten distalen Wurzel abgefräst wird (Wurzelspitzenresektion). Die durch die Operation geschaffenen Verhältnisse sind aus

den Röntgenbildern (Abb. 11 und 12) zu ersehen. Bei Besichtigung der Knochenhöhle wird festgestellt, daß an der Stelle, wo der angewachsene Teil des Tumors und das Granulom des Molaren entfernt wurden, der Mandibularkanal offen ist. Nach Auskratzung des in der Hautfistel mündenden Kanals wird in diesen ein dünnes Glasdrain eingeführt, während die nach dem Munde zu weit offenstehende Knochenhöhle mit Jodoformgaze ausgefüllt wird[1]).

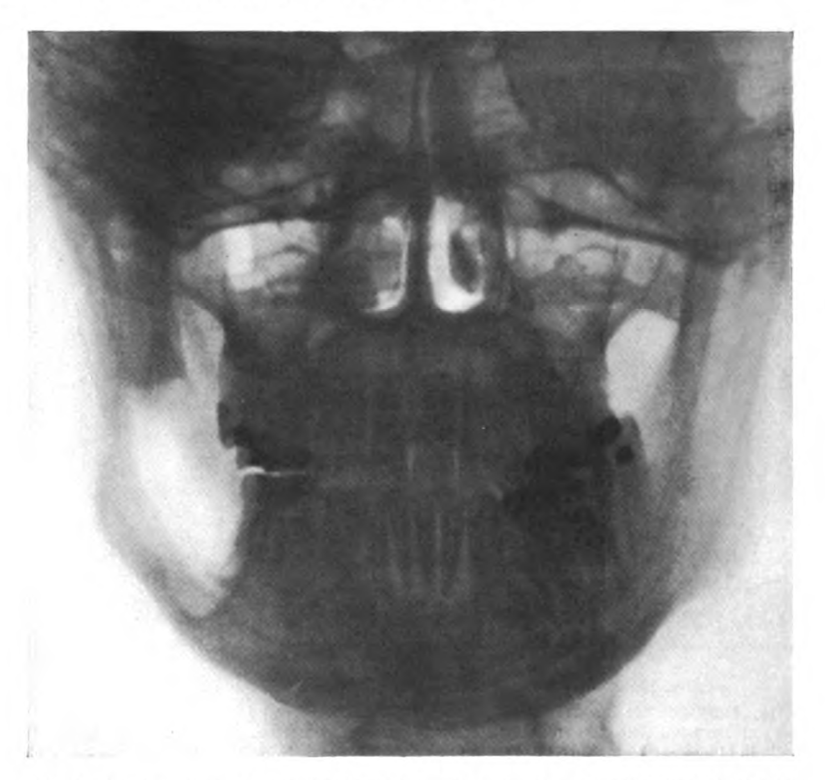


Abb. 11. Sagittalaufnahme nach der Operation. Die Schwächung des Knochens tritt jetzt besonders deutlich in Erscheinung.

Die Entfernung der Geschwulst konnte glücklicherweise durchgeführt werden, ohne daß es zu einem Bruch des Unterkiefers kam. Beim Eintreten einer derartigen Komplikation wäre die vorher angefertigte Schiene unmittelbar nach Beendigung der Operation eingesetzt worden und hätte von vornherein jede Dislokation der Bruchstücke verhindert.

Die weitere Nachbehandlung verlief ohne Störung. Das Glasdrain wurde nach 2 Tagen entfernt, der Jodoformtampon nach 5 Tagen gewechselt und dann

[1]) In dem Fall von *Schlössmann* wurde die Höhle nach der Operation mit einer Jodoformknochenplombe ausgefüllt und die Schleimhautränder über dieser teilweise vernäht. Obwohl in der Folge die Plombe im Ausmaß von 2 qcm freilag, traten keine Reizerscheinungen auf. 7 Monate nachher war, laut Röntgenbild, die Plombe verschwunden und der Hohlraum mit neugebildeten Knochen ausgefüllt.

noch 3 Tage belassen. 8 Tage nach der Operation konnte der sich bereits in ambulatorischer Behandlung befindliche Pat. geheilt in die Heimat entlassen werden.

Nach einem $^{1}/_{2}$ Jahr stellte sich der Pat. wieder vor. Die Höhle war noch nicht wesentlich verkleinert, aber ganz rein und bis auf geringfügige Reste bereits von glattem Epithel ausgekleidet. Die angefertigten Röntgenbilder zeigten im Vergleich zu den 4 Tage nach der Operation gemachten eine gleichmäßigere Form der Höhle und deutliche Verstärkung der Knochenwände, so daß jetzt wohl jede Gefahr eines spontanen Kieferbruches geschwunden ist.

Histologisch verhält sich die exstirpierte Geschwulst ganz anders als das Odontom des 1. Falles. Die beschriebene Höhle des im ganzen entfernten Tumorteiles, die auf einen cariösen, resorptiven oder osteomyelitischen Prozeß in der Geschwulst zurückzuführen sein dürfte, war von infiltrierten Granulationsmassen und Epithelzügen erfüllt. In diesem Bereich fand sich auch der Epithelansatz am Odontom, auf den später noch zurückgekommen wird.

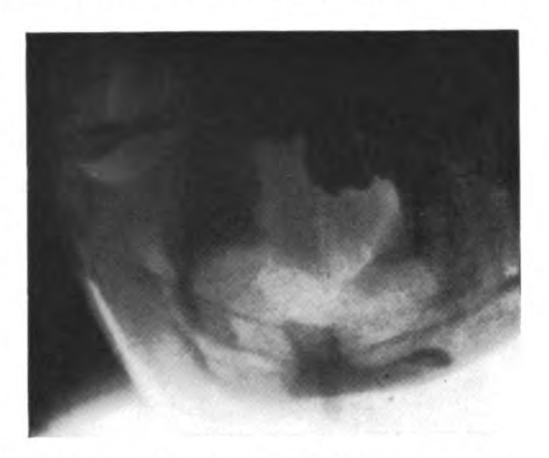


Abb. 12. Schrägaufnahme der Kieferwinkelgegend nach der Operation. Die Höhle erstreckt sich nach vorne bis unter die distale Mahlzahnwurzel, deren Spitze abgefräst ist. Im Molaren die Wurzelfüllungen erkennbar.

Der Tumor selbst (Abb. 13) weist in gesetzloser Anordnung reguläres und irreguläres Dentin, knochenähnliches Gewebe und Knochenzement auf, so daß an manchen Stellen das Bild eines Osteoms vorgetäuscht wird. An einigen Stellen ist auch Schmelz, der als einziges Hartgewebe eine gewisse gesetzmäßige Anordnung zeigt, ausgebildet. Das knochenähnliche Gewebe geht an manchen Stellen ohne Grenze in Dentin über, wobei alle möglichen Zwischenstadien vertreten sind.

Besonderes Interesse erweckt der, an einer Stelle deutlich sichtbare, Epithelansatz am Tumor (Abb. 14). Da ein Epithelanlsatz an Hartgebilden in dieser Form nur am Zahnsystem vorkommt, so spricht dies schon für die odontogene Entstehung der Geschwulst, und es kommt daher dem Bild diagnostische Bedeutung zu.

Vergleichen wir die beiden geschilderten Fälle miteinander, so finden wir als Gemeinsamkeit des gutartigen, chronischen Leidens die Lokalisation im Kieferwinkel, die ähnlichen Röntgenbilder, die das Vorhandensein eines „Periodontalspaltes" mit Sicherheit erkennen ließen, die Ausbildung einer Schleimhautfistel mit chronischer Eiterabsonderung,

die starke Schwächung des Knochens, den fast momentan einsetzenden Erfolg der Exstirpation und die einfache Nachbehandlung.

Während aber der erste Fall, bei stark vorgewachsenem Tumor, niemals nennenswerte Beschwerden hatte, kam es im zweiten Fall zu bedenklichen Entzündungen und äußeren Fisteln, wie es auch schon von anderen Verfassern beschrieben wurde. Zurückzuführen ist diese Komplikation auf eine Infektion der am Odontom sich bildenden Zahnfleischtasche, worauf früher oder später die Entzündung auf die bindegewebige Begrenzung der Geschwulst übergreifen kann. Dieses Stadium



Abb. 13. Übersichtsbild des einfachen Odontoms. In gesetzloser Anordnung reguläres und irreguläres Dentin, Knochenzement, sowie knochenähnliches Gewebe nachweisbar.

der Erkrankung entspricht der häufigen Tascheninfektion bei Durchbruch des Weisheitszahnes, die auch in manchen Fällen einen sehr bedrohlichen Grad erreichen kann. Im zweiten Falle könnte die Infektion auch vom Granulom des ersten Mahlzahnes aus auf das Periodont des Odontoms übergegriffen haben.

Nach neueren Forschungen (*Gottlieb*) kann ein derartiger Reiz die Ursache einer Hyperzementose an Zahnwurzeln abgeben, wobei aber das vom Granulom und von der Infektion zunächst und am schwersten getroffene Gebiet durch Zerstörung des Periodonts an der Zementhyperplasie nicht teilnehmen kann. Es wäre demnach denkbar, daß in unserem Falle das Granulom des Mahlzahnes, durch den chronischen Reiz, im weiteren Umkreis die Anwachsung der vorderen Tumorhälfte

begünstigt habe. Im ersten Fall umgab eine bindegewebige Grenzschicht den ganzen Tumor.

Wegen ausgedehnter Periodontitis mit phlegmonösen Weichteilschwellungen kam es in früherer Zeit vor, daß das Leiden nicht erkannt oder nicht richtig gewertet, durch Kieferresektion behandelt wurde. Es ist auch ein in Chloroformnarkose letal verlaufener Fall bekannt.

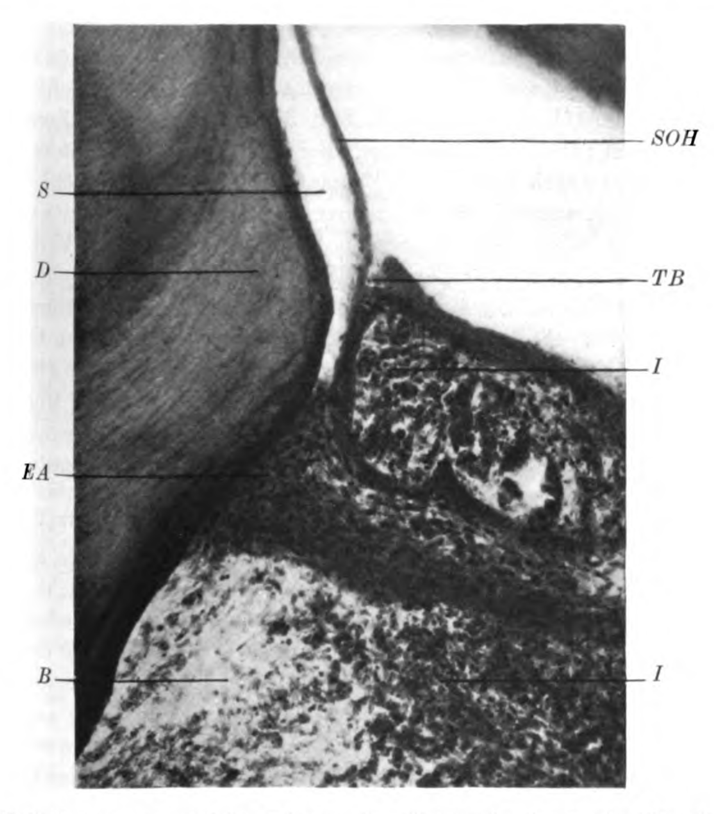


Abb. 14. **Epithelansatz am einfachen Odontom.** *B* = Bindegewebe; *D* = Dentin; *EA* = Epithelansatz; *I* = Infiltrat; *S* = Schmelz (durch Entkalkung ausgefallen); *SOH* = Schmelzoberhäutchen; *TB* = Taschenboden.

Partsch berichtet über ein Odontom, bei dem die Infektion der bindegewebigen Grenzschicht durch die Extraktion eines benachbarten Weisheitszahnes veranlaßt wurde.

In vielen Fällen, und so auch in dem ersten dieses Berichtes, wächst aber die Geschwulst bei vorhandener chronischer Infektion trotzdem langsam in die Mundhöhle vor und kann auch, wie eine Schliffacette eines anderen Odontoms beweist, zum Kauakt herangezogen werden.

Unter Umständen können also Funktionsreste vorhanden sein, die für die große Gutartigkeit derartiger pathologischer Bildungen sprechen.

Von Seite des N. mandibularis traten bei unseren Fällen weder vor noch nach der Operation Beschwerden auf, obwohl im 2. Falle die Freilegung des Nerven ausdrücklich bemerkt werden konnte. *Uskoff* konnte in einem mit Unterkieferresektion behandelten Falle das Einstrahlen von Nervenfasern in die Geschwulst nachweisen.

Das zusammengesetzte Odontom (1. Fall) unterlag keinem kariösen Prozeß. Obwohl es den schädigenden Einflüssen der Mundhöhle scheinbar mehr ausgesetzt war, glaube ich, daß gerade die Möglichkeit einer Reinigung der Oberfläche durch den Kauakt und das Zungenspiel konservierend gewirkt haben kann. Bei dem zweiten Odontom, dessen kariöse Stelle durch den weiten Fistelgang mit der Mundhöhle in Verbindung stand, waren für Bakterienvermehrung und die entkalkenden Vorgänge günstige Bedingungen geschaffen. Ähnliche Verhältnisse dürften dem Durchbruch kariöser Weisheitszähne vorausgehen, wenn sich der Durchbruch, bei schon vorhandener Schleimhautlücke, sehr lange hinzieht. Außerdem kann dem zusammengesetzten Odontom des ersten Falles eine größere Widerstandskraft, vermöge seiner Struktur, zugebilligt werden, da die dicht gedrängten Zähnchen mit wohlausgebildetem Schmelzüberzug zweifellos der Norm näher stehen, als das zum Teil schlecht verkalkte Gewebe des einfachen Odontoms des zweiten Falles.

Wie schon früher erwähnt, finden sich häufig unter den Odontomen retinierte Zähne. Dies traf hier nur im ersten Falle zu. Da angeblich nur eine Mahlzahnextraktion im linken Unterkiefer gemacht worden war, könnte das Odontom als verbildeter Keim des zweiten oder dritten Molaren angesprochen werden. Eine Übereinanderschiebung der Zahnanlagen kommt in der Gegend des Kieferwinkels normalerweise vor. Dieses Moment wird von *Schlößmann* als besonders wichtig angesehen.

Im zweiten Falle müssen aber nach der Anamnese und dem erhobenen Zahnbefund (8 und 7 gezogen, 6 noch im Gebiß vorhanden), andere Faktoren bei der Entwicklung der Geschwulst mitgewirkt haben. Man wird zu der Annahme eines vierten Molaren, eines abgesprengten Teiles einer Zahnanlage oder Resten der Zahnleiste, gedrängt.

Die Epikrise unserer Fälle ergibt folgende chirurgische Richtlinien:

Die Röntgenphotographie ermöglicht, im Zusammenhang mit den klinischen Symptomen, eine sichere Diagnose der harten Odontome.

Auch bei vorhandenen phlegmonösen Prozessen ist, unbeschadet der notwendigen Incisionen, eine konservative Behandlungsform anzuwenden; die halbseitige Kieferresektion ist zu verwerfen.

Die Operation vom Munde aus verdient den Vorzug. Es ist schleimhautsparend vorzugehen und bei den nicht genügend vorgewachsenen

Geschwülsten eine Resektion der Knochenränder vorzunehmen. Einer knöchernen Anwachsung des Tumors kann mit partieller Abmeißelung im Gesunden begegnet werden.

Wegen Bruchgefahr des durch Tumor und Operation stark geschwächten Knochens sind vor dem Eingriff prophylaktisch Gipsabdrücke der Zahnreihen zu nehmen. (Eventuell Anfertigung einer Kieferbruchschiene).

Ein etwa im Geschwulstbett vorhandener retinierter Zahn soll, wenn er in Form und Lage halbwegs entspricht, geschont werden.

Die Nachbehandlung kann sich auf vorübergehende Tamponade beschränken.

Schrifttum.

Apffelstädt, Über eigentümliche Zahngebilde. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1913, Nr. 2, S. 137. — *Aschoff*, Pathologische Anatomie. 4. Aufl. Jena: Gustav Fischer 1919. — *Baume*, Ein Odontom. Dtsch. Vierteljahresschr. f. Zahnheilk. 1874. — *Bennecke*, Beitrag zur Kenntnis der zentralen epithelialen Kiefergeschwülste. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **42**, 425. — *Billroth*, Über die Struktur pathologisch-neugebildeter Zahnsubstanzen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **8**, 426. 1855. — *Elsner*, Über einen Fall von Odontom mit retiniertem Eckzahn im Oberkiefer. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1919, Heft 10; Ref. Zeitschr. f. Stomatol. 1920, S. 355. — *Gottlieb*, Schmutzpyorrhöe, Paradentalpyorrhöe und Alveolaratrophie. Berlin-Wien: Urban Schwarzenberg 1925. — *Häupl*, Beitrag zur Pathologie der Adamantinome. Zeitschr. f. Stomatol. 1925, S. 421. — *Heider*, *Wedl* und *Metnitz*, Atlas zur Pathologie der Zähne. Leipzig: Arthur Felix 1893. — *Hesse*, Beitrag zur Kenntnis der Adamantinome. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1913, S. 15. — *Krompecher*, Zur Histogenese und Morphologie der Adamantinome und sonstiger Kiefergeschwülste. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **64**, 165. 1918. — *Lohoff*, Odontogenes Neoplasma in den Kieferhöhlen eines Pferdes. Inaug.-Diss. Bern. Stuttgart: Union 1903. — *Maag*, Odontom im Antrum Highmori im Anschluß an einen heterotopischen Weisheitszahn. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **21**, 298; Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 9, S. 456. — *Magitot*, Traité des Anomalies du système dentaire. Paris: Masson 1877. — *Martens*, Über einen Fall von Odontom usw. Dtsch. med. Wochenschr. 1902, Vereinsbeilage, S. 247. — *Metnitz*, Über Odontome, ö. u. Vierteljahresschr. f. Zahnheilk. 1888, S. 247. Derselbe siehe auch *Heider*, *Wedl*, *Metnitz* und *Wedl*. — *Michnewitsch*, Äußere Odontome. Russk. Wratsch Nr. 32; Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 37, S. 1631; Zahnärztl. Rundschau 1909, Nr. 41, S. 1464. — *Neumann*, *E.*, Ein Fall von Unterkiefergeschwulst, bedingt durch Degeneration eines Zahnsackes. Arch. f. klin. Chir. 1867, S. 221. — *Partsch*, Über weiche Odontome. Ö. u. Vierteljahresschr. f. Zahnheilk. 1904, S. 674. — *Partsch*, Wurzelodontom. Dtsch. Vierteljahresschr. f. Zahnchir. **5**, 133. 1922. — *Partsch*, Die chirurgischen Erkrankungen der Mundhöhle, der Zähne und Kiefer. München: J. F. Bergmann 1924. — *Peckert*, Die Mißbildungen des Gebisses. In Schwalbe, Die Morphologie der Mißbildungen usw. III. Teil, IV. Liefg. Jena: Gustav Fischer 1911. — *Perthes*, Die Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. Dtsch. Chir. Liefg. **33a**. Stuttgart 1907. — *Perthes*, Im Handbuch Bruns-Garrè, Küttner. Stuttgart 1913. — *Rodier*, Dent inversée incluse dans la cavité pulpaire d'un volumineux odontome multicuspidé de la region incision supérieure. Rev. de

stom. 1909, Nr. 2; Ref. Berl. zahnärztl. Halbmonatsschr. 1909, Nr. 15, S. 211. — *Rygge*, Et Titfaelde av sammensat Odontom. D. Norske Tandl. f. Tidende 35, Nr. 2, S. 45. 1925; Ref. Misch, Literaturarchiv 1925, S. 210; Zeitschr. f. Stomatol. 1925, S. 898. — *Scheff*, Handbuch der Zahnheilkunde. IV. Auflage. Bd. I. 1922. Wien: Hölder-Pichler-Tempsky. — *Schlössmann*, Zur Pathologie der Odontome. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 44, 311. 1908; Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 11, S. 575. — *Steinberger*, Demonstration im Verein österr. Zahnärzte. Dtsch. Vierteljahresschr. f. Zahnheilk. 1869, S. 130. — *Travaglini*, Contributo alla Patogenesi degli epitelioma adamantini, degli odontomi e delle cisti dentifere. La Cultura Stomatologica 2, Nr. 2, S. 49. 1925. Ref. Misch, Literaturarchiv 1925, S. 207 und 211. — *Uskoff*, Über ein großes Odontom des Unterkiefers. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 85, 557. — *Wedl*, Untersuchung einer Zahnmißbildung am Unterkiefer. Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1869, S. 109. — *Wedl*, Pathologie der Zähne, herausgeg. von Metnitz und Wunschheim. Leipzig: Arthur Felix 1901 und 1903. — *Wunschheim*, siehe *Wedl*. — *Zilkens*, Odontogene Kiefertumoren. Dtsch. Vierteljahresschr. f. Zahnchir. 4, Heft 2. 1921.

(Aus der Kieferstation der I. Chirurgischen Universitätsklinik. Hofrat Professor Dr. *A. Eiselsberg.* — Leiter: Professor *Hans Pichler.*)

Über Spontanfrakturen des Unterkiefers.

Von

Dr. **Otto Hofer.**

Mit 17 Textabbildungen.

Zweifellos sind Frakturen des Unterkiefers durch Trauma weit häufiger als die Kontinuitätsunterbrechung durch krankhafte Veränderungen des Kieferknochens selbst. Wenn es mir trotzdem gelungen ist, bei Überprüfung des Materials der Kieferstation, 25 Fälle festzustellen, bei denen wir von Spontanfrakturen sprechen können, so beweist dies, daß diese Komplikation bei Erkrankung des Kiefers doch nicht so selten ist, als gewöhnlich angenommen wird. Der Umstand, daß wir gerade in diesen Fällen durch Behandlung mit dentalen Schienen einerseits vorbeugend, anderseits, wenn trotzdem ein Bruch eintritt, durch diese Prophylaxe die Therapie uns und dem Patienten wesentlich einfacher gestalten können, veranlaßt mich, die Spontanfrakturen einer eingehenderen Würdigung zu unterziehen. Im allgemeinen wurden spontane Lösungen der Kontinuität des Unterkiefers bei malignen Geschwülsten sowie bei Cystomen, Adamantinomen und Zahncysten beobachtet; ferner treten sie bei entzündlichen Erkrankungen des Kieferknochens spezifischer und unspezifischer Natur sowie bei Tabes dorsalis auf. *Schröder* hat in seinem Werk „Frakturen und Luxationen der Kiefer" den Spontanfrakturen des Unterkiefers ein eigenes Kapitel gewidmet. Er beurteilt die Prognose der Spontanfrakturen im allgemeinen ungünstig, indem er sagt: „Die infolge von Neubildungen entstandenen Spontanfrakturen schließen von vornherein jede knöcherne Vereinigung aus. Sehr geringe Aussichten auf feste Verheilung bieten auch jene Frakturen, die auf tuberkulöser Basis zustande kommen. An Versuchen, sie zur Heilung zu bringen, hat es nicht gefehlt. Aber selbst unter sorgfältigster Schienung der Bruchteile kam es auch nach Eintritt der Regenerationsprozesse in keinem der von uns behandelten Fälle zu einer ausreichenden Callusbildung. Dieselben Erfahrungen sind auch anderseits gemacht worden. Da übrigens bei der ungünstigen Prognose tuberkulöser Erkrankungen des Unterkiefers wirklich günstige

und dauernde Erfolge nur durch eine radikale und frühzeitige operative Behandlung, die in einer mehr oder minder ausgedehnten Resektion des erkrankten Knochens besteht, zu erzielen sind, so unterbleibt mit Recht die konservative Behandlung. Dementsprechend kommt auch die Frakturbehandlung nicht mehr in Frage. Dagegen ist sie angezeigt bei Spontanbrüchen infolge luetischer Nekrose, denn diese lassen erfahrungsgemäß eine knöcherne Verheilung zu, vorausgesetzt, daß neben einer sorgfältigen Schienung der Fragmente eine spezifische Allgemeinbehandlung mit antisiphilitischen Mitteln (Jodnatrium, Quecksilber) durchgeführt wird. Ebenso günstig gestaltet sich die Prognose in den Fällen, in denen die den osteomyelitischen Prozeß begleitende, vom Periost ausgehende Knochenneubildung, die Osteophytenschicht, den abgestorbenen Knochenteil vollkommen umlagert und stark genug ist, dem Kiefer genügend Halt zu gewähren. Die im Gefolge von Tabes auftretenden Spontanfrakturen schließen eine knöcherne Verheilung der Fragmente aus. Die Behandlung hat nur darauf Rücksicht zu nehmen, einen erträglichen stationären Zustand zu schaffen. Es empfiehlt sich, die Fragmente durch brückenartig an den Zähnen angebrachte Schienen dauernd fest miteinander zu verbinden, so daß die bestehende Kontinuitätstrennung nicht mehr störend auf die Funktion des Unterkiefers wirkt."

Unter unseren Fällen, die wir alle höchst konservativ behandelt haben, findet sich Heilung eines Falles von sichergestellter tuberkulöser und ein Fall von tabischer Spontanfraktur, nebst mehreren Fällen von Nekrose, die aus den klinischen Begleitsymptomen als wahrscheinlich tuberkulös aufzufassen sind. Fall 19, 21, 23.

Nach unseren Aufzeichnungen sind nur 9 Spontanfrakturen durch maligne Tumoren bedingt, während an der Klinik sicher viel mehr solcher Fälle beobachtet wurden.

Die meisten erwiesen sich, infolge Ausdehnung des Primärtumors oder bestehender Metastasenbildungen, als inoperabel. Es lehrt allerdings unsere Erfahrung, daß in vielen Fällen, trotz bestehender Spontanfraktur, die Dislokation der Fragmente oft recht spät eintritt, weil die Tumormassen selbst eine Stütze der Fragmente abgeben. Erst wenn der Tumor jauchig zerfällt oder, wie Fall 6 beweist, durch Strahlenwirkung verschwindet, kommt es zur Deviation der Fragmente. Therapeutisch ist leider in diesen Fällen häufig wenig Erfolg zu erzielen. Oft ist bei diesen Patienten infolge Zahnmangels, auch auf der gesunden Kieferseite, die Befestigung von Retentionsapparaten (schiefe Ebene oder Gleitfläche) unmöglich, die Anbringung solcher Apparate auf Zahnprothesen scheitert in der Regel daran, daß die Patienten das Tragen der Prothese ablehnen wegen der Schmerzen, die diese durch Druck auf den Tumor ausübt, und wegen der raschen Größenzunahme

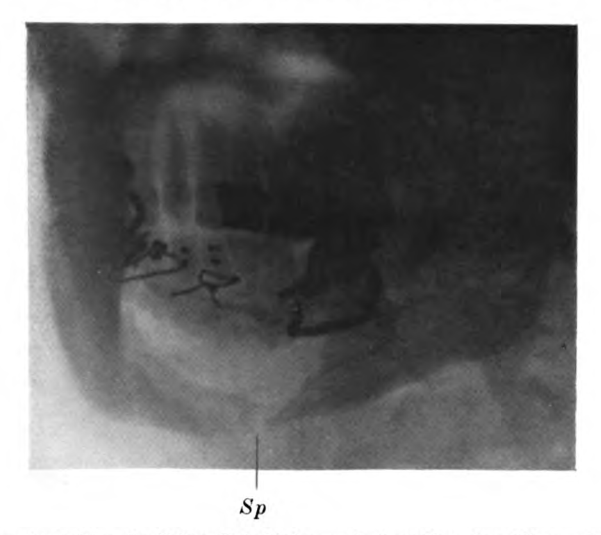


Abb. 1. Spontanfraktur des linken Unterkiefers nach Operation eines Riesenzellensarkoms. *Sp* = Spontanfraktur der nach der Operation stehengebliebenen Knochenspange.

der Geschwulst. Nicht streng hierher gehörig sind Fall 8 und Fall 9 (Abb. 1 und 2), bei denen die Fraktur nach der Radikaloperation von Tumoren eintrat. Beide Male handelte es sich um partielle Kieferresektionen wegen Riesenzellensarkoms. In beiden Fällen war bereits vor der Operation eine entsprechende Prothese vorbereitet, die nach Einbruch des Kiefers die Stützung der Fragmente übernahm.

In 2 Fällen haben wir Spontanfrakturen bei Kiefercysten beobachtet. Beide Male waren es ausgedehnte Hohlräume im Knochen. Im Fall 10 (Abb. 3, 4, 5) bestand der Verdacht auf Tumor, weshalb eine Freilegung des unteren Kieferrandes von außen zur Probeexcision vorgenommen wurde. Im Fall 11 entstand durch akute Entzündung der Cyste eine perimaxilläre Phlegmone, die ebenfalls von der Haut aus incidiert wurde. Gerade in diesen Fällen scheint die Operation vom Munde aus, mit Belassung des Cystenepithels, der wirksamste Schutz gegen die Spontan-

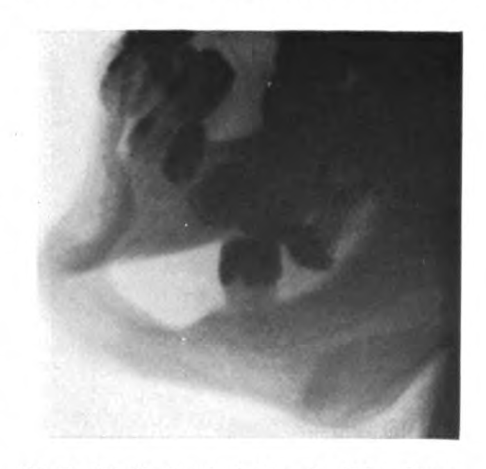


Abb. 2. Geheilte Spontanfraktur des linken Unterkiefers nach Operation eines Riesenzellensarkoms. 6 Jahre nach der Operation, Fall 8.

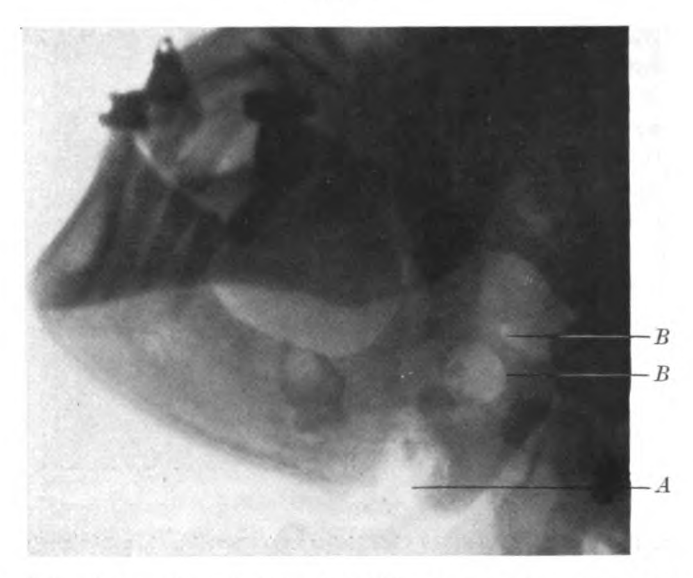


Abb. 3. Cystisches Andamantinom des linken Unterkiefers nach der Probeexcision von außen. *A* = Stelle der Knochenentnahme und Probeexcision; *B.B.* = Große Cysten im Tumor. Fall 10.

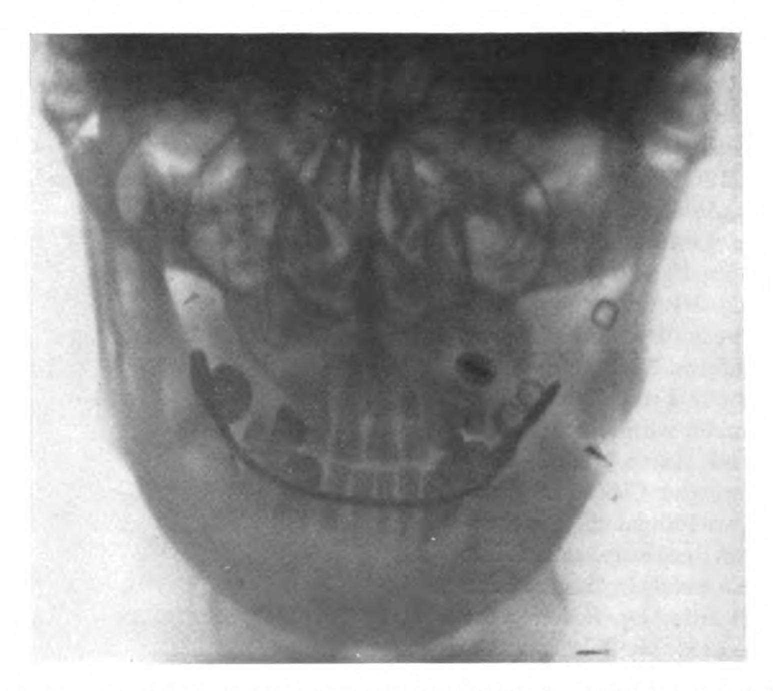


Abb. 4. Spontanfraktur des linken Kieferwinkels nach Operation eines cystischen Adamantinoms. Fall 10.

fraktur zu sein. Es entsteht ja im allgemeinen die Cyste in der Gegend der Zahnwurzelspitzen und bringt den umliegenden Knochen zur Druckatrophie. Man sieht häufig bei Eröffnung solcher großer Cystenhöhlen eine schmale Knochenspange am unteren Rand erhalten, die die Kontinuität des Knochens aufrecht erhält. Wird nun die Incision von außen geführt, so kann es leicht durch Infektion zur Knochenauflösung kommen, und damit bricht der letzte Stützpfeiler des Kiefers ein. Bei der Operation vom Mund schützt das im Cystenraum belassene Epithel den Knochen vor Infektion, und die ganze untere Knochenschale kann erhalten bleiben. Es sei hier eine weitere



Abb. 5. Geheilte Spontanfraktur des linken Unterkiefers nach Operation eines cystischen Adamantinoms. Fall 10.

Beobachtung hinzugefügt, die wir bei der Operation eines Adamantinoms des linken Unterkiefers machen konnten. Obwohl die Kontinuität des Kiefers bei der Operation nicht unterbrochen wurde, stellte sich trotzdem eine geringe Störung der Normalokklusion der Zähne ein. Es ist natürlich möglich, daß eine Infraktion der dünnen unteren Knochenspange eingetreten war, die unserer Beobachtung entgangen ist. Ebenso ist es aber auch denkbar, daß der Muskelzug an irgendeiner Stelle stärker ist als die stützende Spange und es dadurch zur Verbiegung des Knochens kommt. Eine solche Gefahr wird durch eine prophylaktische Schienung wesentlich reduziert.

Von Spontanfrakturen nach pyogener Erkrankung der Kieferknochen haben wir 11 Fälle zu verzeichnen. Dabei konnten wir in

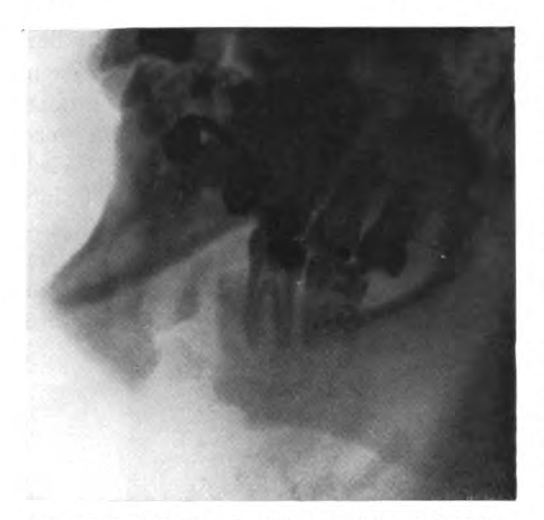


Abb. 6. Tuberkulöse Spontanfraktur des linken Unterkiefers. Fall 23.

vielen Fällen als Eingangspforte einen cariösen Zahn oder paradentale Infektion annehmen, in vielen Fällen fehlte ein solcher Anhaltspunkt, so daß wir eine hämatogene Osteomyelitis annehmen müssen. Erwähnenswert wäre nur, daß wir bei Kindern oft frühzeitige Spontanfraktur feststellen konnten, was nicht verwunderlich ist, weil das Knochengewebe durch Vorhandensein der bleibenden Zahnkeime reduziert ist und deshalb auch die Auflösung der Knochensubstanz rascher erfolgen kann. Bei alten Individuen, wo der Knochen nach Zahnverlust und Involution des Alveolarfortsatzes schwächer geworden ist, kann nach Entzündung des Kieferknochens die Spontanfraktur leichter erfolgen. Bei Fällen von Osteomyelitis sehen wir die Spontanfrakturen nach Sequestrotomien eintreten. Bei einem solchen Eingriff muß oft gesunder lebensfähiger oder bereits neugebildeter Knochen entfernt werden, um den vielleicht in der Tiefe liegenden Sequester zu erreichen. Man muß daraus praktisch die Forderung ziehen, daß man schon vor einem solchen Eingriff eine Schienung des Kiefers vornehmen soll. Schon *Williger* hat bei der Therapie der Osteomyelitis möglichst konservatives Vorgehen und frühzeitige Schienung vorgeschlagen.



Abb. 7. Tuberkulöse Spontanfraktur des linken Unterkiefers. Fall 23. Nach der Heilung.

Von den letztgenannten Fällen pyogener Infektion des Kieferknochens sind die Fälle von Tuberkulose, die primär im Kiefer, auf hämatogenem Wege entstehen, oft schwer zu unterscheiden (Abb. 6, 7). Einen absolut

sicheren Befund gibt nur der histologische oder bakteriologische Befund. Immerhin gestatten der subakute Beginn, die multiplen Fistelbildungen, der chronische Verlauf des Leidens, das gleichzeitige Vorhandensein einer Lungentuberkulose, der positive Ausfall der Pirquetischen Cutanreaktion, mit einiger Wahrscheinlichkeit auf den spezifischen Charakter der Erkrankung zu schließen. Einen einwandfreien Fall von Kiefertuberkulose zeigt Fall 21 (Abb. 8, 9, 10). Hier ist es trotz ausgedehnten Defektes des linken aufsteigenden und horizontalen Kieferastes

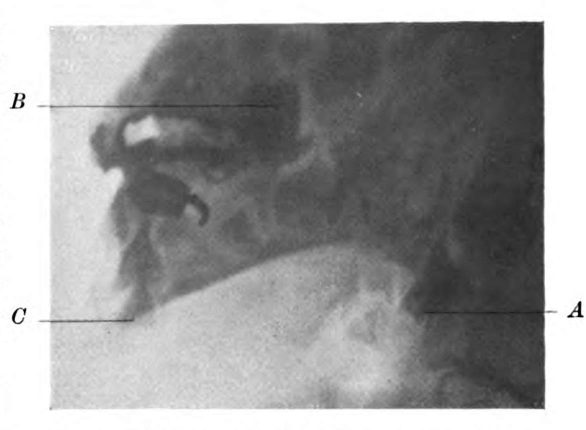


Abb. 8. Tuberkulöse Spontanfraktur des linken aufsteigenden Kieferastes. Der Defekt reicht vom Gelenksköpfchen bis in die Milchmolarengegend. A = Gelenksköpfchen; B = Gleitflächen im Ober- und Unterkiefer auf der gesunden rechten Seite; C = Begrenzung des Defektes n. vorne der Eckzahngegend entsprechend. Fall 21.



Abb. 9. Geheilte tuberkulöse Spontanfraktur des linken aufsteigenden Kieferastes. K = Neugebildeter Knochen. Fall 21.

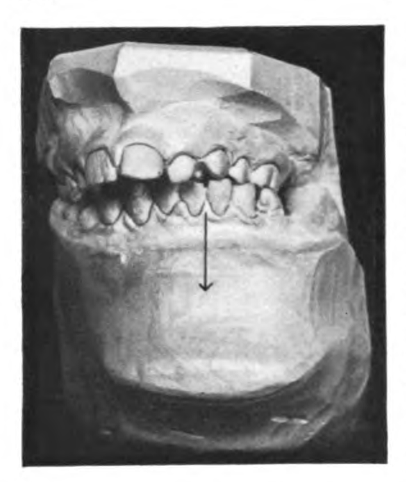


Abb. 10. Geheilte tuberkulose Spontanfraktur. Die Zahnreihe des Unterkiefers ist stark nach links verzogen, so daß die Mittellinie des Unterkiefers dem Eckzahn des Oberkiefers entspricht. Fall 21.

zu einer vollkommenen Knochenregeneration gekommen, obwohl durch die fehlende Schienung ein funktionell und kosmetisch minderwertiges Resultat erzielt wurde.

Schließlich haben wir noch 2 Fälle von tabischer Erkrankung beobachtet, bei denen es zur Spontanfraktur des Kiefers kam. Ein Fall (25) scheint mir insofern besonders interessant, da die Fraktur, die auf der einen Seite des Unterkiefers anläßlich einer Zahnextraktion zustande kam, zur knöchernden Ausheilung führte, 2 Jahre später der Unterkiefer auf der anderen Seite spontan frakturierte, ohne daß es an dieser Stelle zu einer Knochenregeneration kam (Abb. 11, 12, 13). Bei dem zweiten Fall führte die Erkrankung zu beiderseitig ausgedehnten Pseudarthosen.

Spontanfrakturen durch Osteomalacie zentraler Aktinomykose, exanthematische Nekrosen, bei luetischer Ostitis sowie durch Schädigung bei Phosphor, Arsen oder Quecksilber haben wir bei unserem Material nicht beobachtet.

Was die Therapie der Spontanfrakturen anbetrifft, so erübrigt es sich, auf dieselbe genauer einzugehen, weil sich diese mit der Frakturenbehandlung überhaupt deckt. Wir wollen nur betonen, daß wir meistens mit sehr einfachen Schienungen unser Auslangen gefunden haben, oft mit ganz einfachen Zahnersatzstücken, die man vorübergehend mit Draht an etwa vorhandene Zähne ligiert. Es besteht nur ein kardinaler Unterschied zwischen traumatischen und Spontanfrakturen: Während bei traumatischen Frakturen der Patient die ärztliche Hilfe erst wegen des Kieferbruches in Anspruch nimmt und es dann unsere schwierige Aufgabe ist, aus der

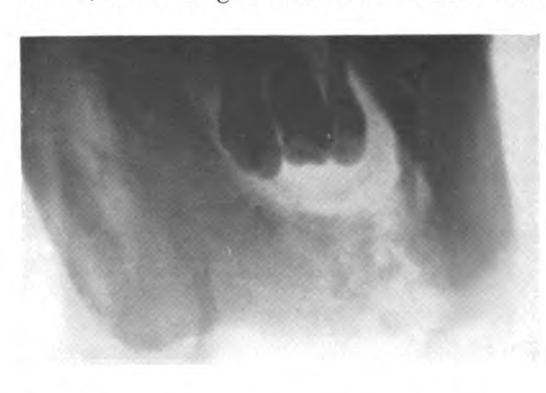


Abb. 11. Spontanfraktur des rechten Unterkiefers bei Tabes dorsalis. Fall 25.

richtigen Rekonstruktion der Artikulation der Zahnreihen eine korrekte Einstellung der Kieferfragmente zu erzielen, ist die Schienung bei der Spontanfraktur hingegen meist dadurch erleichtert, daß der Patient unsere Hilfe zu einer Zeit in Anspruch nimmt, wo die Kontinuität des Kiefers noch erhalten ist. Die Schwierigkeiten der Rekonstruktion liegen hauptsächlich darin, daß die Gebisse der Patienten häufig primäre Okklusionsanomalien aufweisen oder Verschiebungen der Zahnreihen



Abb. 12. Spontanfraktur des rechten Unterkiefers bei Tabes dorsalis nach der Heilung. Fall 25.



Abb. 13. Spontanfraktur des linken Unterkiefers bei Tabes dorsalis. $1^1/_2$ Jahre vorher bestand eine Spontanfraktur des rechten Unterkiefers, die knöchern geheilt ist. S = Sequester. Fall 25.

durch Verlust einzelner Zähne und Wanderung ihrer Nachbarn eingetreten sind.

Pichler hat in einer ausführlichen Arbeit über „Die Immediatprothese, der beste Wundverband im Munde" die Vorteile des Einlegens von Prothesen unmittelbar nach Operationen im Bereich der Mundhöhle betont und dabei hauptsächlich hervorgehoben, daß die Prothese die Weichteile stützt, den ungestörten Abfluß der Sekrete gestattet und die Wundfläche selbst vor mechanischen und chemischen Reizen schützt. Als weiteren großen Vorteil können wir hinzufügen, daß sie bei Erkrankungen des Kiefers den Kieferknochen stützt und im Falle des Eintretens einer Spontanfraktur als Schiene zu verwenden ist, die eine Dislokation der Fragmente verhindert.

Sarcoma.

Fall 1. K. J., 55jähr. Mann. Pat. ist angeblich seit 2 Jahren erkrankt, die Krankheit soll angeblich im Anschluß an eine Zahnextraktion entstanden sein. Starke Schwellung der ganzen rechten Gesichtshälfte, am Kinn besteht an der Unterseite ein ungefähr taubeneigroßer Hautdefekt, ebenso ein kleinerer am rechten Unterkieferast. Therapie: Radiumbestrahlung, die zu einem fast völligen Verschwinden des Tumors mit Hinterlassung eines großen, gut epithelisierten Loches im Mundboden führte. 4 Monate nach der Bestrahlung stößt sich in der Kinngegend ein größerer Sequester ab, und es tritt in der Gegend des rechten Angulus geringe abnorme Beweglichkeit auf, ohne daß die Okklusion gestört ist. Seit ungefähr 14 Tagen bemerkt Pat. eine Geschwulst am Rücken, die ziemlich scharf abgegrenzt ist und sich hart antastet. Dieselbe läßt sich bei der vorgenommenen Operation leicht herauslösen, die Haut wird darüber vernäht.

Befund: Kleinzelliges Sarkom, kurzspindeligen Charakters, in der Cutis sich ausbreitend. Pat. hat während der 2 Monate eine Dosis von etwa 1600 mg/Stunden an verschiedenen Stellen im Kiefer verteilt erhalten.

Fall 2. N. B., 52jähr. Frau mit Sarc. mandib. Der Unterkiefer ist knapp neben der Wurzel des unteren Schneidezahnes rechts sowie im Kieferwinkel dieser Seite beweglich. Das Stück zwischen beiden Frakturen ist kugelig hart aufgetrieben und ist von normaler Schleimhaut bedeckt. Die Geschwulst setzt sich längs des aufsteigenden Kieferastes fort und erstreckt sich auch wahrscheinlich auf den Jochbogen. Das Gelenksköpfchen ist bei Aufmachen und Schließen des Mundes nicht zu tasten, scheint auch in die Geschwulst mit einbezogen zu sein. Die Bewegung findet in der rückwärtigen Pseudarthrose statt. Die Submaxillardrüsen links sind leicht vergrößert. Längs des Kopfnickers am Hals tastet man rechts kugelige harte Drüsen, ebenso finden sich supraclaviculär rechts vergrößerte harte Drüsen.

Patientin ist nicht mehr an die Klinik gekommen.

Carcinom.

Fall 3. F. J., 53jähr. Mann. Am 29. I. 1919 wegen Ca. linguae operiert; 6 Monate später Auftreten eines Lokalrezidivs, Röntgen-Radium-Therapie. Nach 1 Monat Aufnahme.

Status: Handtellergroßer Weichteildefekt am Kinn und angrenzender Halsseite, in welchem der Unterkieferknochen bloßliegt. Wegen der Schmerzen in der Zunge Alkoholinjektion des N. lingualis; 14 Tage später Exitus.

Obduktionsbefund: Carcinom des Mundhöhlenbodens mit Durchbruch nach außen, Zerstörung und Spontanfraktur des Unterkiefers mit ausgedehnter jauchiger Entzündung des großen carcinomatösen Ulcus. Lymphdrüsenmetastasen am Hals rechts, partielle Zerstörung der rechten Zungenhälfte, hochgradiges kollaterales entzündliches Glottisödem. Eitrige Bronchitis im rechten Unterlappen. Lobulärpneumonie beiderseits und beginnende fibrinöse Pleuritis rechts.

Fall 4. P. A., 63jähr. Mann. Das gegenwärtige Leiden begann mit Zahnschmerzen und Lockerung der Zähne der rechten Unterkieferseite vor 2 Jahren. Zeitweise hörten die Schmerzen auf. Erst 1 Jahr später ließ sich Pat. die Zähne dieser Kieferseite ziehen. Nach der Extraktion soll der Pat. angeblich 5 Tage aus der Extraktionswunde geblutet haben, 2 Monate später machte ihn ein Arzt darauf aufmerksam, daß er eine Wucherung im Unterkiefer habe.

Status: Harter, dem Unterkieferknochen fest verwachsener flacher, teilweise exulcerierter Tumor vom Angulus mandibulae rechts bis zum 2. Schneidezahn rechts, submandibuläre harte bewegliche Drüse. Herstellung einer Prothese, die gleichzeitig als Radiumträger verwendet werden soll. Es sollen die oberflächlichen Schichten des Tumors excochleiert werden, um Radium direkt auf den Knochen einwirken zu lassen. Bei dieser Operation zeigt sich nach Lösung der oberflächlichen Tumormassen, daß in der Angulusgegend eine Spontanfraktur besteht. Der vorbereitete Radiumträger wird gleichzeitig als Frakturschiene benützt und links eine schiefe Ebene angebracht, die das linke Fragment in richtiger Stellung halten soll. Pat. trägt mehrere Tage diese Prothese, dieselbe bereitet ihm jedoch große Schmerzen und muß aus diesem Grunde entfernt werden. Auch eine Alkoholinjektion im 3. Trigeminusast bringt dem Pat. nur vorübergehende Erleichterung.

Fall 5. K. J., 51jähr. Mann. Seit 3 Monaten Schwellung im Unterkiefer, am Alveolarfortsatz hinter der Zahnreihe, auf den Gaumenbogen und Oberkiefer übergreifend ein ziemlich weicher, höckeriger Tumor, der sich auch gegen die rechte Wange fortsetzt und in der Prämolarengegend mit derselben verwachsen ist. Submaxillar bestehen kleine unverschiebliche Drüsen, ziemlich starke Kieferklemme. Röntgenologisch zeigt sich eine ziemlich starke Auflösung des Unterkieferknochens, der sich über den ganzen linken Horizontalast erstreckt. Röntgenbestrahlung. 3 Monate später zeigt sich eine Spontanfraktur im rechten Unterkiefer mit großer Dislokation, so daß der zentrale und laterale Schneidezahn des rechten Unterkiefers mit den Prämolaren des rechten Oberkiefers artikulieren. Die vorgenommene Probeexcision ergab ein nichtverhornendes Plattenepithelcarcinom.

Fall 6. G. F., 75jähr. Mann. Aufnahmebefund: Kindsfaustgroßer Tumor im Bereich des linken Horizontalastes und des Kieferwinkels, der an seiner Oberfläche teilweise ulceriert ist und anscheinend den Kieferknochen bereits durchwachsen hat, da sich an dieser Stelle abnorme Beweglichkeit feststellen läßt. Dabei ist die Okklusion der Zahnreihen ungestört. Ausgedehnte Lymphdrüsenmetastasen, submaxillär und längs des Kopfnickers. Pat. wird zur therapeutischen Röntgenbestrahlung gewiesen. 3 Monate später wurde Pat. mit einer unstillbaren Blutung, aus der Gegend des Kieferwinkels, eingeliefert. Es hat sich eine Perforation vom Kieferwinkel gegen den Hals zu gebildet. Die Ligatur der Arteria carotis externa beseitigt die Blutungsgefahr. Bei der Inspektion der Mundhöhle ist der früher beschriebene kindsfaustgroße Tumor fast verschwunden, dagegen ist eine starke Dislokation der Fragmente eingetreten.

Fall 7. L. A., 52jähr. Mann mit Ca. mandib.; er bemerkt seit ungefähr 1 Monat eine Schwellung im linken Unterkiefer, ging zum Zahnarzt, wurde aber von dort direkt an die Klinik gewiesen. Status praesens: Schwellung der linken

Wange in der Gegend des Unterkiefers, die sich hart antastet. Haut darüber noch verschieblich. Entsprechend dieser Schwellung außen im Munde in der Gegend der Molaren eine papilläre, aus kleinen Wärzchen bestehende Geschwulst. An einer Stelle ist dieselbe ulceriert mit kraterförmig eingezogenem Grund. Entsprechend dieser Schwellung eine abnorme Beweglichkeit des Unterkiefers. Das große Fragment ist derart abgewichen, daß der rechte untere zentrale Schneidezahn mit dem linken oberen Eckzahn okkludiert. Auf der linken Seite in der Submaxillargegend eine harte rundliche Drüse. *Röntgenologisch* besteht ein Defekt im linken Horizontalast, der vom Angulus bis zum Eckzahn sich erstreckt. Die Nachbarschaft des Defektes ist stark atrophisch und scheinbar ebenfalls von Zerstörungsprozessen ergriffen, und zwar der aufsteigende Ast links bis zur Incisura semilunaris, der horizontale Ast bis zum 2. Prämolaren rechts. Pat. ist weiter nicht mehr an die Klinik gekommen.

Riesenzellenepulis.

Fall 8. I. K. Die 30jähr. Patientin wird an die Klinik geschickt, da der behandelnde Zahnarzt bei der Operation einer Cyste auf solides Gewebe unter einer eindrückbaren Knochenschale gekommen ist. Histologische Untersuchung lautet Epulis, Spindelzellen mit Riesenzellen. Es besteht gegenwärtig ein knochenauftreibender Tumor in der Gegend des Eckzahnes und der beiden Prämolaren links unten, außen im Vestibulum oris der Operationsschnitt, lingual auch eine Vorwölbung. Eine hintere submaxillare Drüse ist deutlich tastbar.

Es besteht der Plan, den Alveolarfortsatz und einen Teil des Corpus mandibulae vom Schneidezahn bis zum ersten Molaren zu resezieren, dabei die unterste Spange des Knochens stehen zu lassen, um die Kontinuität zu erhalten. Nach Herstellung einer Zahnprothese, die mit Klammern an den vorhandenen Zähnen befestigt ist und die zu resezierenden Zähne und einen Teil des Knochens ersetzt, die auf der gesunden Seite eine schiefe Ebene trägt, wird die Operation in der dem Plan entsprechenden Weise durchgeführt. Es gelingt meist, den Defekt primär zu schließen, nur an einer kleinen Stelle bleibt die Sägefläche des Knochens in Verbindung mit der Mundhöhle. Die Prothese wird sofort nach beendigter Operation eingesetzt.

Etwa 3 Wochen nach der Operation bricht der Unterkiefer beim Kauen eines Stückchen Brotes ein, ohne daß es zu einer Dislokation der Fragmente kommt. Die Pat. hat von der Fraktur gar keine Beschwerden. 3 Monate später ist eine abnorme Beweglichkeit im Bereiche des Operationsdefektes nicht mehr nachweisbar. Die letzte Aufnahme, 6 Jahre nach der Operation, zeigt den Heilungseffekt.

Fall 9. S. R., 46jähr. Frau. Auftreten eines kleinen allmählich wachsenden Tumors am rechten Horizontalaste des Unterkiefers ohne Schmerzen. Pat. wollte sich eine Zahnprothese machen lassen und wurde von dem sie behandelnden Arzt an die Klinik gewiesen. Bei der Aufnahme findet sich am Alveolarfortsatz der Prämolaren ein ziemlich breit aufsitzender, blauroter, leicht blutender Tumor. Der Mund ist vollkommen zahnlos, der Knochen des Unterkiefers stark atrophisch. Die Probeexcision ergibt Epulis sarcomatosa. Es besteht der Plan, die Geschwulst samt dem darunterliegenden Periost zu entfernen, dabei die unterste Knochenspange zu erhalten. Vorher wird eine obere und untere Zahnprothese hergestellt, die Geschwulst am Modell radiert. Bei der Operation bleibt, nach Entfernung der Geschwulst, nur die äußerste Corticalislamelle des unteren Kieferrandes erhalten. Es hat sich jedoch während der Operation eine Luxation des rechten Kiefergelenkes eingestellt, bei deren Reposition der Kiefer an der Operationsstelle einbricht. Pat. war noch einige Zeit in Beobachtung der Klinik. Die Prothese hielt die Frag-

mente in guter Stellung. Über Aufforderung unsererseits, die Pat. zur Nachuntersuchung auf die Klinik zu bringen, erfuhren wir, daß die Pat. nach ihrer Entlassung aus dem Spital an einer Lungenerkrankung gestorben ist.

Cystische Geschwülste.

Fall 10. W. B., 43jähr. Frau. Vor 4 Jahren trat bei der Pat. nach einer Beinhautentzündung eine Geschwulst im linken Unterkiefer auf, die stationär blieb und konservativ behandelt wurde. In letzter Zeit ist die Schwellung verschieden groß, zuweilen tritt bei Schwellungszunahme starke Kieferklemme ein; es bestehen dann auch große Schmerzen. Das Röntgenbild zeigt im Bereich des zahnlosen aufsteigenden Astes links und am Kieferwinkel 4 runde, scharf begrenzte, wie Cysten aussehende Konsumptionsherde im Knochen, welche nicht konfluieren und bis nahe zum Kieferköpfchen reichen. Gegenwärtig besteht eine derbe höckerige Schwellung des Kiefers mit umgebender Infiltration, welche auch auf den Jochbogen überzugreifen scheint. Es besteht Kieferklemme von ca. $^1/_2$ cm Öffnungsbreite in der Mittellinie. Etwa an der Stelle des ersten Molaren links besteht ein Fistelmaul nahe dem Alveolarfortsatz, durch das die Sonde ca. $3^1/_2$ cm in den Knochen vordringt, ohne daß sich Flüssigkeit entfernt. Es wird beschlossen, zur Feststellung der Diagnose eine Probeexcision von der Angulusgegend vorzunehmen. Dieselbe wird von einem Bogenschnitt unter dem Kieferwinkel durchgeführt, dabei der äußere Knochenrand freigelegt, ein Stückchen Knochen zur histologischen Untersuchung entnommen und dabei auch eine der Cysten eröffnet, aus der sich breiiger Inhalt entleert, und die vollkommen glattwandig ist. Der mikroskopische Befund ergab: Es handelt sich um eine intramaxilläre cystische Hohlbildung, welche von einem sehr regulären Plattenepithel mit geringer Verhornungstendenz ausgekleidet wird. Es wird beschlossen, die Cysten gegen den Mund zu eröffnen und dieselben durch einen schmalen Obturator offen zu halten. Der Obturator selbst ist an einem Drahtbogen befestigt, der die Zähne des Unterkiefers umfaßt. Kurze Zeit nach der nach diesem Plan durchgeführten Operation zeigt die Störung der Artikulation der Zahnreihen, daß irgendwo eine Kontinuitätsunterbrechung eingetreten ist. Durch geringfügige Änderungen an dem bestehenden Apparat wird die Normalokklusion der Zahnreihe wieder erreicht. Ein etwa 2 Jahre später aufgenommenes Röntgenbild zeigt die vollkommene Heilung des Falles.

Durch die Probeexcision von außen ist ein Stück Knochen zerstört worden (vgl. Abb. 3), das zweifellos für die Erhaltung der Kontinuität bei der späteren Operation vom Mund aus von ausschlaggebendem Wert gewesen wäre.

Fall 11. A. J., 19jähr. Mann. Seit 1 Jahr bemerkt Pat. eine Vergrößerung der rechten Unterkieferhälfte, ohne Eiterung oder nennenswerte Beschwerden. Starke Lockerung des 1. Mahlzahnes rechts unten. Vor etwa 1 Monat wurde in Lokalanästhesie eine Incision am unteren Unterkieferrand von außen vorgenommen, die wieder verheilte. Dagegen trat im Munde Eiterung auf, die bis jetzt anhält. Der Eiter ist übelriechend und ergießt sich bei Druck auf die Außenseite des Unterkiefers hinter den 1. Molaren in die Mundhöhle. Das Röntgenbild zeigt einen scharf begrenzten cystischen Hohlraum von großer Ausdehnung, der von der Eckzahngegend bis nahe an die Incisura semilunaris des rechten Unterkiefers reicht und den Knochen bis auf spärliche Reste zerstört hat. Die Zähne treffen bei geschlossenem Biß nicht vollkommen aufeinander. Es scheint im rechten Unterkiefer eine Infraktion in der Gegend des 1. Molaren zu bestehen. Herstellung von Gleitflächen, die auf den Zähnen der gesunden linken Kieferseite mit Ringen befestigt sind und die normale Zahnstellung wieder herstellen. Die typische

Cystenoperation mit Belassung der inneren epithelialen Auskleidung wird vom Munde aus durchgeführt. Mehrere Monate später ist eine weitgehende Verkleinerung der Cystenhöhle feststellbar, der Knochen ist vollkommen fest.

Osteomyelitis.

Fall 12. K. H., 50jähr. Mann. Vor 1 Monat bemerkte Pat. die Lockerung eines unteren Frontzahnes. Gleich nach der vorgenommenen Extraktion traten Schmerzen und allmählich sich einstellende Schwellung auf. Kurz nachher bildeten sich im Mund mehrere Eiterfisteln unter Lockerung fast aller Zähne des Unterkiefers. Diese Zähne wurden alle, mit Ausnahme der rechten Prämolaren, extrahiert. Die Eiterung hingegen nahm zu. 1 Monat später wurde eine Incision im linken Kieferwinkel durchgeführt.

Aufnahmebefund: Die linke Unterkiefergegend ziemlich stark geschwollen, Hautfistel in der Operationsnarbe. Im Munde fließt aus den Alveolen reichlich Eiter.

Röntgenbefund: Im Bereich des Foramen mentale ein deutlicher Knochendefekt mit darüberliegendem Sequester. Die Innenbegrenzung des aufsteigenden Astes links ist unscharf, der Knochen an mehreren Stellen stark durchlässig. Im Bereich des Alveolarfortsatzes des Prämolaren- und Molarenteils links eine Knochenhöhle mit Sequester nachweisbar. Sequestrotomie und Excochleation. 3 Wochen später besteht noch Eiterung aus der Operationsnarbe, besonders stark gießt sich der Eiter aus dem Alveolarfortsatz der Frontzähne. Die neuerliche Röntgenaufnahme ergibt folgenden Befund: Der Kinnteil des rechten Unterkiefers ist stark osteomyelitisch ergriffen. Man sieht daselbst einen kleinen Defekt der äußeren Corticalislamelle, darüber einen daumengroßen Spongiosasequester. Wolkige Aufhellungen am linken Kieferwinkel. Im Mittelteil des linken Horizontalastes scheint der Prozeß im Ausheilen begriffen.

Klinisch ist bereits deutlich eine Spontanfraktur im Bereich des Kinnteiles des Unterkiefers nachweisbar. Es besteht keine Dislokation. Herstellung von oberen und unteren Zahnprothesen, mit Klammern an den vorhandenen Zähnen. Pat. ist nicht mehr an die Klinik gekommen.

Fall 13. H. J., 72jähr. Mann. Pat. war bis zu seinem 14. Lebensjahr immer gesund, später verlor er unter heftigen Beinhautentzündungen mehrere Zähne des Unterkiefers, trägt seit 25 Jahren eine Zahnprothese, konnte aber angeblich mittels derselben nie ordentlich kauen. Vor 2 Jahren traten heftige Schmerzen im rechten Unterkiefer auf. Die Schmerzen stellten sich in Intervallen immer wieder ein. Der Pat. hatte das Gefühl, daß die Ursachen der Schmerzen durch einen Fremdkörper im rechten Unterkiefer bedingt seien. Etwa 3 Wochen später stellten sich neuerdings Schmerzen ein, diesmal trat auch eine starke Schwellung auf, die sich auf kalte Umschläge nicht besserte. 1 Woche später kam es zu einer größeren Eiterentleerung aus der schmerzenden Stelle im Unterkiefer; der konsultierte Arzt vergrößerte im Chloräthylrausch die *Perforationsstelle im Mund.* 3 Wochen später wurde eine *neuerliche Operation* von außen vorgenommen, dabei soll ein *retinierter Prämolar im rechten* Unterkiefer entfernt worden sein. Die Operationswunde am unteren Unterkieferrand hat sich seither nicht geschlossen. Pat. wurde röntgenisiert und sodann auf unsere Klinik gewiesen.

Aufnahmebefund: An der Außenseite des rechten Unterkiefers in der Eckzahn-Prämolarengegend besteht eine zweihellergroße Fistelöffnung, bei Palpation besteht abnorme Beweglichkeit daselbst, Dislokation des großen Fragmentes nach rechts und unten. *Röntgenologisch:* Unterkieferfraktur in der Prämolarengegend rechts. Zahnschema: $\begin{array}{l} 8 \quad\quad 3\ \ 1\ \ 1 \quad 7 \\ 8 \quad\quad\quad\quad\ \ 2\,3\,4 \end{array}$. Extraktion des stark ge-

lockerten 8 r. u. Nach Herstellung von Abdrücken wird eine obere und untere Zahnprothese hergestellt. Die obere Prothese wird dermaßen konstruiert, daß links in der Schneidezahn-Eckzahngegend tiefe Einbisse im Kautschuk zur Aufnahme der entsprechenden unteren Zähne angebracht werden. 1 Monat später wird noch ein größerer Sequester aus der äußeren Fistel entfernt.

Etwa 2 Monate nach der Aufnahme an die Kieferstation ist der Unterkiefer wieder vollkommen fest. Auch die röntgenologische Kontrolle, die einige Monate später vorgenommen wurde, bestätigt den klinischen Befund der Verheilung des Bruches.

Fall 14. W. E., 60jähr. Mann. Vor 6 Monaten bekam Pat. eine starke Schwellung des linken Unterkiefers mit starken Schmerzen und Fieber. Pat. wurde in der Gegend des linken Unterkiefers incidiert, die Entzündung ging zurück, die Wunde heilte zu. 2 Monate später brach die Wunde wieder auf, es trat neuerdings Schwellung der Drüsen am Unterkieferwinkel wieder auf. In diesem Zustand kam der Pat. an unsere Klinik. Der Röntgenbefund zeigt einen im Unterkieferknochen teilweise impaktierten linken unteren Weisheitszahn, rings um seine Wurzelspitze findet sich ein ziemlich ausgedehnter Destruktionsherd. Pat. trägt eine obere totale und untere partielle Zahnprothese. Unter Mandibular- und Buccinatoriusanästhesie wird der stark cariöse Weisheitszahn unter ziemlichen Schwierigkeiten durch Ummeißelung aus dem Knochen entfernt. Etwa 10 Tage nach der Operation läßt sich abnorme Beweglichkeit im linken Kieferwinkel nachweisen. Der Röntgenbefund zeigt Kontinuitätsunterbrechung des Unterkiefers an der Stelle des ausgemeißelten Weisheitszahnes. Die Prothesen, die der Pat. trägt, werden nur insoweit geändert, als auf der rechten gesunden Seite eine schiefe Ebene an der unteren Prothese angebracht wird und links die Prothese verlängert wird, so daß das kurze distale Fragment noch gefaßt wird. Im Laufe der ersten Wochen der Nachbehandlung sezerniert die äußere Fistel noch ziemlich reichlich, die Okklusion der Zahnreihen ist vollkommen normal. Pat. ist später aus unserer Beobachtung gekommen. 2 Jahre später hat er sich über Aufforderung wieder vorgestellt und gibt an, daß er die eingesetzte Prothese noch etwa 3 Monate getragen hat, bis sich die äußere Wunde vollkommen geschlossen hatte. Erst später, als die Prothese zufällig gebrochen ist, hat sich der Pat. eine neue unter Weglassung der schiefen Ebene herstellen lassen. Die röntgenologische Nachkontrolle ergibt knöcherne Vereinigung der Bruchlinie.

Fall 15. L. H., 47jähr. Mann (Offizier). Die gegenwärtige Erkrankung begann mit Schwellung des rechten Unterkiefers, ohne besondere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Als sich diese Schwellung allmählich erweichte, wurde eine Incision durchgeführt, und da keine Besserung eintrat, wurde eine Brücke, vom 1. Prämolaren zum Weisheitszahn führend, abgenommen und gleichzeitig ein Mahlzahn extrahiert. Vorübergehend war die Schwellung geringer, nach 2 Wochen erfolgte ein akuter Fieberanstieg, starke Schmerzen, Pat. suchte die Klinik auf.

Aufnahmebefund: Die rechte Gesichtshälfte ist stark geschwollen, die Schwellung reicht vom Tragus bis zur Mittellinie, sie ist derb, an einer Stelle jedoch deutlich fluktuierend. Keine Kieferklemme. In der Gegend der Extraktionswunde des Weisheitszahnes rechts eine Fistel, aus der sich reichlich foetider Eiter entleert. Die Submaxillardrüsen sind von der Geschwulst nicht abgrenzbar. Die ganze Gegend ist stark verhärtet, jedoch nicht schmerzhaft. Röntgenologisch ist die ganze rechte Unterkieferhälfte in eine große Zahl sequestrierter Knochenstücke zerlegt. Es besteht Verdacht einer Spontanfraktur. Beim einfachen Schließen weicht der Unterkiefer nach rechts und hinten ab, kann aber spontan in normale Okklusion gebracht werden.

Herstellung einer Gleitfläche links oben, die auf die vorhandene Brücke

aufgeschraubt wird. Der Unterkiefer trägt eine, die Zähne umfassende Scharnierschiene und links ebenfalls eine Gleitfläche. Nach Herstellung dieser Schiene wird die Sequestrotomie von einem submandibulären Schnitt aus vorgenommen. Es muß junger, neugebildeter Knochen entfernt werden, um in die von Sequestern erfüllte Höhle vordringen zu können. Trotz starken Rückganges der Sekretion muß 6 Wochen später neuerlich eine Incision vorgenommen werden. Dabei wird ein Sequester aus dem aufsteigenden Ast entfernt, der die Umrahmung des Foramen mandibulare enthält.

3 Monate später ist trotz Weiterbestehen der äußeren Fistel die Fraktur klinisch und röntgenologisch verheilt. Die Hautfistel schloß sich erst 1 Monat

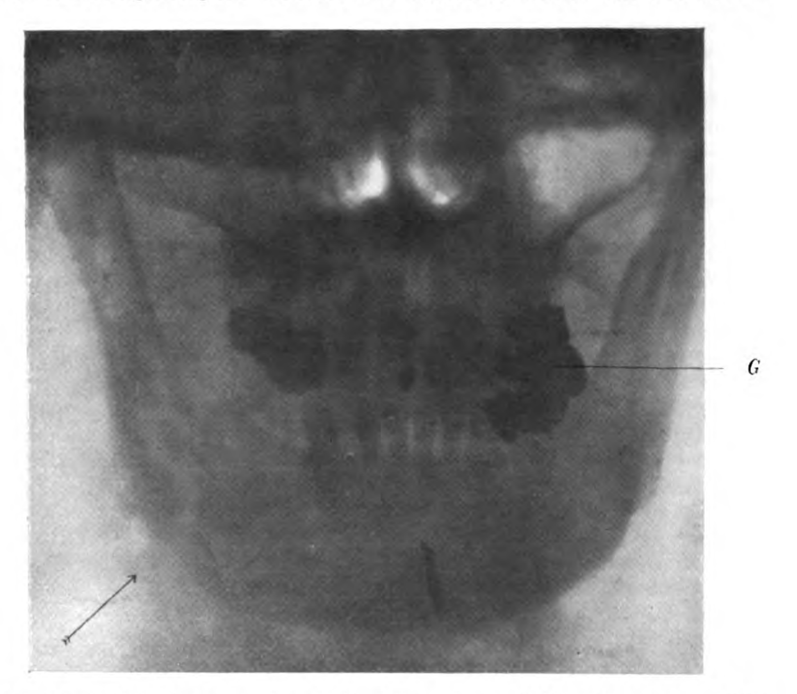


Abb. 14. Osteomyelitis des rechten Unterkiefers, die zur Spontanfraktur ↗ geführt hat. Keine Dislokation der Fragmente infolge Anbringung von Gleitflächen an den Zähnen der linken Seite = *G*. Fall 15.

später. Die eingezogene Fistelnarbe wurde 1 Jahr später durch eine plastische Operation korrigiert (Abb. 14 und 15).

Fall 16. G. R., 40jähr. Frau. Patientin befindet sich auf einer psychiatrischen Klinik wegen Paranoia und Epilepsie. Die Kiefererkrankung besteht angeblich seit 17 Monaten und begann plötzlich mit einer intensiven Schwellung des Unterkiefers und heftigen Schmerzen. Es wurden 2 Zähne des rechten Unterkiefers extrahiert. Gegenwärtig besteht eine starke Schwellung des rechten Unterkiefers, von der Mittellinie bis zum rechten Kieferwinkel. In der Gegend des Foramen mentale besteht eine eingezogene Hautpartie in der Größe eines 20 Hellerstückes, im Zentrum ein sezernierendes Fistelmaul. Am Kieferwinkel eine pflaumengroße, fluktuierende, blau gefärbte Vorwölbung, aus welcher an einer Stelle klare Speichelflüssigkeit hervorquillt. Der Unterkiefer ist beträchtlich nach rechts abgewichen,

so daß die Mittellinie des Unterkiefers in die Gegend des rechten Eckzahnes zu liegen kommt. Schienung der Fraktur mittels oberer Zahnprothese und unterer Scharnierschiene, Anbringung einer Gleitfläche links.

Pat. war noch 3 Wochen in Beobachtung der Klinik und hat sich seither nicht mehr an der Klinik gezeigt.

Fall 17. K. D., 4jähr. Knabe. Beginn der Erkrankung vor 2 Monaten mit starker Schwellung, ohne hohes Fieber. Bei der Aufnahme ist der Unterkieferknochen im Bereich der Milchmolaren stark aufgetrieben, die Zähne selbst sind nicht cariös, bei Druck auf das Zahnfleisch entleert sich neben dem 2. Milch-

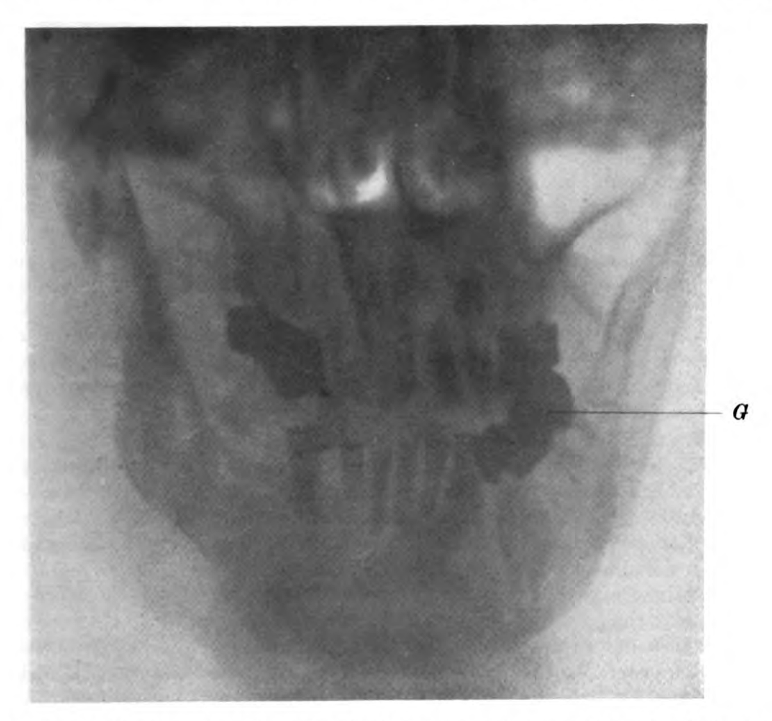


Abb. 15. Geheilte Spontanfraktur des rechten Unterkiefers nach Osteomyelitis. *G* = Gleitflächen auf der linken Seite an den Zähnen verschraubt. Fall 15.

molaren Eiter. Eine am linken Unterkieferrand vorgenommene Incision führt zu reichlichem Eiterabfluß. Pat. ist längere Zeit nicht auf der Klinik erschienen. Die frühere Incisionsstelle ist breit offen, der nekrotische Unterkieferknochen liegt in der Tiefe der Wunde, in einer Ausdehnung von 2 Querfingern frei. Das Röntgenbild zeigt eine weitgehende Knochendestruktion des ganzen horizontalen und aufsteigenden Kieferastes. 6 Monate nach Eintritt der Fraktur besteht eine Pseudarthrose im linken Horizontalast.

Fall 18. S. M., 4jähr. Mädchen. Beginn mit heftigen Zahnschmerzen im rechten Unterkiefer, Schüttelfrost mit hohem Fieber und starker Schwellung. Durchbrechen des Eiters nach der Mundhöhle. Darauf Besserung der Schmerzen, die Schwellung jedoch dauert fort. Hierauf wird in einem Kinderspital ein Stück Knochen vom Unterkiefer entfernt. 4 Wochen später stößt sich ein größerer

Sequester ab. Es bildet sich eine Schiefstellung des Unterkiefers aus und eine eiternde Fistel in der Operationsnarbe. Anbringen eines Retentionsapparates zur Behebung der Schiefstellung und neuerliche Entfernung von Sequestern. Während des Sommers ist der Retentionsapparat locker geworden und wurde von der Mutter des Kindes entfernt. Das linke große Fragment ist stark gegen die kranke Seite abgewichen, das rechte kurze Fragment nach innen rotiert. Anlegung eines neuen Retentionsapparates. Die Fraktur ist nicht geheilt, so daß etwa $1^1/_2$ Jahre nachher eine freie Knochentransplantation vom linken Unterschenkel durchgeführt wurde.

Fall 19. R. H., 6jähr. Knabe. Das Kind ist seit 1 Jahre krank. Nach Extraktion eines Zahnes im rechten Unterkiefer trat bei dem Kind eine starke Schwellung der rechten Gesichtshälfte auf. Zwei größere Sequester wurden vom behandelnden Arzt entfernt.

Aufnahmebefund: Schwellung der rechten Gesichtshälfte in der Gegend des rechten Kieferwinkels, daselbst eine eingezogene dünnflüssigen Eiter sezernierende Hautfistel. Die untere Zahnreihe ist nach innen und nach der kranken Seite abgewichen. Am Übergang vom horizontalen in den aufsteigenden Kieferast rechts befindet sich eine Eiter sezernierende Mundfistel. Daselbst ist auch abnorme Beweglichkeit feststellbar. Das Röntgenbild zeigt eine Spontanfraktur in der Angulusgegend und Auffaserung des Knochens in der Umgebung der Fraktur. Die Pirquetsche Cutanprobe ist bei dem Kind stark positiv ausgefallen. Herstellung einer Gaumenplatte für den Oberkiefer mit einer Gleitfläche links. Im Unterkiefer umfaßt eine Scharnierschiene die Zahnreihe, dieselbe trägt auf der linken Seite ebenfalls eine Gleitfläche. Außerdem wird das Kind therapeutisch röntgenbestrahlt. Eine nach 4 Monaten vorgenommene klinische und röntgenologische Kontrolle ergibt vollkommene Heilung der Fraktur.

Fall 20. H. J., 4jähr. Knabe. Die gegenwärtige Kiefererkrankung begann mit Zahnschmerzen und Schwellung des linken Unterkiefers. Damals bestand auch angeblich hohes Fieber. Der periostische, cariöse erste linke untere Milchmolar wurde extrahiert. Nach der Extraktion besteht die Schwellung fort. Es besteht eine Eiterfistel in der Extraktionswunde. Kurz darauf wurde auch der 2. Milchmolar dieser Unterkieferseite extrahiert.

Aufnahmebefund: Kindsfaustgroße Schwellung im linken Unterkiefer. Am unteren Unterkieferrand besteht eine äußere Fistel. Im Munde entleert sich aus den Alveolen der extrahierten Zähne links Eiter. Die Sonde stößt auf mehrere mobile Sequester. In der Alveole des 1. Milchmolars ist abnorme Beweglichkeit feststellbar.

Röntgenbefund: Schwerer destruktiver Prozeß der Mandibula links. Der Ramus horizontalis und ascendens zeigen durchweg kleinherdige Konsumption. Der größte Konsumptionsherd sitzt im Ramus horizontalis etwa 1 Querfinger vor dem Angulus und hat die Größe einer Erbse. In der Gegend des Foramen mentale links sieht man durch die ganze Mandibula eine bruchsteinähnliche verzweigte Aushöhlung. Höher oben sieht man zwei auf Sequester verdächtige reiskorngroße Schatten.

Zahnbestand: V. IV. III. II. I. | I. II. III. IV. V.
V. IV. III. II. I. | I. II. III.

Die Okklusion ist nur insofern verändert, als das große rechte Fragment etwas lingual gekippt erscheint, während das linke etwas nach aufwärts gezogen erscheint. Herstellung einer unteren Kautschukprothese mit einem stärkeren Aufbiß auf dem rückwärtigen Fragment und schiefer Ebene rechts. Die Tuberkulinreaktion ist spurweise positiv. Nachdem das Kind 1 Monat unter ständiger Kontrolle der Klinik stand, wird es von der Mutter für 2 Monate aufs Land gebracht.

Die nach dieser Zeit vorgenommene Röntgenkontrolle ergibt vollkommene Konsolidierung der Fraktur.

Tuberkulose.

Fall 21. H. R., 6jähr. Knabe. Vater gesund, Mutter leidet an Lungenspitzenkatarrh, hat vor einigen Monaten eine schwere Hämoptöe gehabt. Das Kind wurde bis zu seinem 3. Monat von der Mutter gestillt, dann künstlich ernährt. Seit $^3/_4$ Jahren hat sich eine allmählich zunehmende Schwellung des linken Unterkiefers gebildet, die ziemlich stationären Charakter hatte und sich auch nicht durch Anwendung von Umschlägen besserte. Die Mutter gibt an, daß das Kind oft Eiter ausgespuckt habe.

Aufnahmebefund: Starke Schwellung der linken Gesichtshälfte, deutliche Asymmetrie des Gesichtes durch Verziehung des Kinnes auf die linke Seite, starke Schwellung der Submaxillardrüsen links und rechts, breiter Knochendefekt des linken aufsteigenden und horizontalen Kieferastes. Im Munde besteht in der Gegend der Milchmolaren ein sezernierendes Fistelmaul. Der Knochen scheint im ganzen Horizontal- und aufsteigenden Ast zu fehlen. Die Artikulation ist dermaßen gestört, daß die mittleren Schneidezähne des Unterkiefers gaumenwärts und stark nach links verlagert sind. Durch eine Schiene wird das rechte Kieferfragment in die richtige Stellung gebracht. Auftreten eines Abscesses unter dem Kinn in der Submentalgegend. Incision und Gewebsentnahme zur histologischen Untersuchung. Der Befund ergibt ausgedehnt verkäsende Tuberkulose. Das Kind wird auf die Kinderklinik zur internen Untersuchung geschickt. Es ergibt das Röntgenbild einen verstärkten Hilusschatten rechts. Die Eiterfistel im Mund, in der Gegend des 1. Milchmolaren, ist nicht mehr nachweisbar. Der Retentionsapparat ist 5 Monate später infolge Lockerung der Pfeilerzähne nicht mehr wirksam und muß entfernt werden. Es soll der Durchbruch der ersten bleibenden Zähne abgewartet werden, um an ihnen neuerlich einen Retentionsapparat befestigen zu können. Das Kind wird zur Erholung aufs Land gebracht.

Das Kind war $1^1/_2$ Jahre nicht mehr in Beobachtung der Klinik. Die Mutter gibt an, daß sie das Kind durch 3 Monate in einem Erholungsheim in St. Belagio in Italien untergebracht hatte.

Gegenwärtiger Befund: Das Kind zeigt noch immer die deutliche Asymmetrie des Gesichtes mit Verschiebung des Kinnes nach links. Die Artikulation der Zahnreihen ist gestört. Dagegen ist, zu unserer freudigen Überraschung, die Kontinuität des Knochens wieder vollkommen hergestellt. Die bleibenden Molaren und Prämolaren dieser Kieferseite fehlen. Es sind noch immer Drüsen beiderseits submaxillar zu tasten, im Munde und am Kinn sind die Fisteln verheilt.

Fall 22. A. B., 10jähr. Knabe. Der Beginn der Erkrankung mit Schwellung der rechten Halsseite, ohne Schmerzen und ohne Fieber. Allmählich bildeten sich auf der rechten Halsseite Fisteln, die sich zeitweilig schlossen, dann wieder aufbrachen. Bei der Operation sollen Knochenstücke aus dem Kiefer entfernt worden sein. Gegenwärtig bestehen in der Gegend des rechten Kieferwinkels und aufsteigenden Astes rechts mehrere sezernierende, zum Teil mit trockenen Borken bedeckte Fistelöffnungen. Abnorme Beweglichkeit im aufsteigenden Ast, das größere Fragment ist nach rechts abgewichen. Schienung des Ober- und Unterkiefers mit Drahtbogen und Gleitflächen links. Eine mehrere Monate später vorgenommene Kontrolle zeigt noch immer abnorme Beweglichkeit an der Stelle der Spontanfraktur. Auch 3 Monate später findet man im Röntgenbild ein nahezu vollkommenes Fehlen des Schattens des Horizontalastes und des Kieferwinkels. Pat. hat mehrere Jodkuren gebraucht und wurde außerdem mehrmals röntgenbestrahlt.

Fall 23. U. A., 23jähr. Patient. Seit Oktober 1916 besteht eine Drüsenschwellung an der linken Halsseite. Mehrere Zahnärzte erklärten die Zähne für gesund. Kurze Zeit darauf entfernte man 2 Zähne links unten, außerdem wurde eine Incision von außen durchgeführt. Da die sehr starke Eiterung fortbestand, wurde eine Excholeation durchgeführt und ein Stück des Knochens entfernt. Ungefähr 10 Tage später entstand durch das Kauen eine Spontanfraktur. Die Drüsenschwellung hat stark zugenommen; es besteht eine Fistel in der äußeren Incisionsnarbe. Durch die Fistel kommt man auf rauhen Knochen. In der unteren Zahnreihe zwischen Eckzahn und 2. Molaren links unten besteht eine Stelle mit mäßiger abnormer Beweglichkeit. An dieser Stelle ist der Knochen von außen



Abb. 16. Spontanfraktur des linken Unterkiefers bei Tabes dorsalis. *A* = Im Horizontalast des rechten Unterkiefers ist der Knochen stark verdünnt. An dieser Stelle hat sich 3 Jahre später eine breite Pseudarthrose gebildet. Fall 24.

stark verdickt. Der Pat. kam 5 Monate nach eingetretener Spontanfraktur an unsere Klinik. Der sofort vorgenommene Röntgenbefund ergibt eine Fraktur zwischen Eckzahn und 2. Molaren links mit größerem Knochendefekt und zwei Sequestern. Schienung der Fraktur durch eine Kautschukscharnierschiene, die das nach innen gekippte linke Fragment allmählich in die richtige Lage bringt.

Interner Befund: Geringe Verdichtung der linken Lungenspitze, leichte Hilusdämpfung beiderseits. Pat. wird zur therapeutischen Bestrahlung gewiesen. 8 Wochen nach Einsetzen der Schiene ist bereits eine weitgehende Festigung der Fraktur feststellbar. An der Haut bestehen noch 3 kleine Fistelöffnungen in der blaurot verfärbten Incisionsnarbe. Pat. wird 2 Monate zur Erholung aufs Land geschickt.

Nach dem Urlaub hat sich der Zustand wenig geändert, die Fraktur ist nahezu fest. Neuerliche Röntgenbestrahlung. Nach weiteren 2 Monaten ist die Fraktur

vollkommen fest, die Fisteln geschlossen. Seit 14 Tagen besteht bei dem Pat. angeblich Bluthusten.

Befund der internen Klinik: Geringe Verdichtung der linken Lungenspitze, Hilusdämpfung beiderseits.

Tabes dorsalis.

Fall 24. U. E., 52jähr. Mann. Vor 2 Jahren wurden dem Pat. Zähne im Ober- und Unterkiefer locker und sollen teilweise mit der Alveole ausgefallen sein. Dabei bestanden keine nennenswerten Beschwerden. Kurze Zeit darauf brach beim Kauen der Unterkiefer in der linken Molarengegend ein. Dann soll an der Stelle der Fraktur beständig Eiterung bestanden haben.



Abb. 17. Beiderseitige Spontanfraktur des Unterkiefers bei Tabes dorsalis. Fall 24.

Nervenbefund: Ausgesprochene Tabes dorsalis, die sich nicht nur auf die lumbosakralen Segmente erstreckt, sondern auch auf das cervicale und auf das Trigeminusgebiet erstreckt. Es besteht Hypalgesie in beiden Trigeminusgebieten, besonders im linken 3. Ast. Es fehlt beiderseits der Cornealreflex.

Es bestehen bei dem Pat. charakteristische Blasenbeschwerden, lanzinierende Schmerzen in den Extremitäten.

Aufnahmebefund: Zwischen Eckzahn und 2. Molaren links unten besteht eine Grube, in deren Tiefe der nackte Knochen bloßliegt. Daselbst deutliche Mobilität. Das Röntgenbild zeigt eine durchgehende Fraktur im linken Horizontalast mit starkem Substanzverlust. Nach Anfertigung einer oberen und unteren Zahnprothese mit Federn und breiter Umfassung des distalen Fragmentes ist dem Patienten das Kauen wesentlich besser möglich.

3 Jahre später stellt sich Pat. wieder an der Klinik vor. Nervenbefund unverändert. Röntgenbefund ergibt auch auf der rechten Seite einen großen Defekt des Horizontalastes, der dem Pat. gar nicht bewußt ist, so daß der Unterkiefer aus 3 Stücken besteht, den beiden aufsteigenden Ästen und dem Kinnteil des Unterkiefers (Abb. 16 und 17). Die Zahnersatzstücke konnten in der letzten Zeit nicht mehr getragen werden.

Fall 25. B. J. Der 47jähr. Mann bemerkte im rechten Unterkiefer am Alveolarfortsatz eine schmerzhafte Stelle, an welcher er mit der Zunge ein spitzes Knochenstück, ähnlich einem abgebrochenen Zahn, feststellen konnte. Allmählich bildete sich dort eine kleinskirchgroße derbe Geschwulst. Plötzlich nahmen die Schmerzen stark zu, Pat. hatte bei jeder Bewegung des Unterkiefers starke Schmerzen. Er suchte eine chirurgische Abteilung auf. Dort soll ihm eine Molarenwurzel des Unterkiefers entfernt worden sein, wobei der Knochen frakturierte. Seit 1 Jahr bestehen bei dem Pat. Gangstörungen; beide Augen zeigen Pupillenstarre. In der Gegend des 1. Molaren rechts unten, zeigt sich, ein mit grünlichem Sekret bedecktes Geschwür. Die Palpation zeigt an dieser Stelle deutliche Beweglichkeit. Das große linke Fragment ist typisch gegen die kranke Seite hin verlagert, das kurze rückwärtige Fragment hochgezogen. Herstellung einer oberen und unteren Zahnprothese mit schiefer Ebene links und breiter Umfassung des zahnlosen rückwärtigen Kieferstumpfes. 1 Jahr später vorgenommene Röntgenuntersuchung zeigt den Knochen an dieser Stelle bereits bleistiftdick, *die Fraktur vollkommen verheilt.* Im linken Horizontalast, nahe dem Angulus, findet sich ein typisches tertiärsyphilitisches Geschwür. Eine zufällig $^1/_2$ Jahr später vorgenommene Röntgenuntersuchung zeigt, daß an der Stelle, an der das tertiärsyphilitische Geschwür gelegen war, die Nekrose des Knochens zu einer zweiten Fraktur an dieser Stelle geführt hat.

Literaturverzeichnis.

Küttner-Garré-Lexer, Handbuch der praktischen Chirurgie. — *Pichler,* Die Immediatprothese der beste Wundverband im Munde. Korrespondenzblatt f. Zahnärzte **45**, Heft 3, 4. — *Schröder,* Die Frakturen und Luxationen der Kiefer. Berlin: Hermann Meusser 1911.

(Aus der Kieferstation der I. Chirurgischen Universitätsklinik Prof. *A. Eiselsberg* in Wien. Leiter: Prof. *Hans Pichler.*)

Drei Fälle von zentraler Kiefer-Aktinomykose.

Von

Dr. **Josef Klingsbigl,**

em. Operateur der I. Chirurg. Klinik, Hilfsarzt der Kieferstation.

Mit 1 Textabbildung.

Die aktinomykotische Erkrankung der Kiefer ist in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine sekundäre. Der Prozeß nimmt seinen Ausgangspunkt von den den Kiefer bedeckenden Weichteilen, und unter dem Einfluß des Infektionserregers bildet sich ein Granulationsgewebe mit großer Neigung zu fettigem Zerfall und Nekrosenbildung, welches zuweilen bis zum Knochen vordringt, wobei dann klinisch auf circumscriptem Gebiet der Knochen rauh erscheint; an anderer Stelle ist das Periost nicht abgehoben, und der Knochen erscheint mit dem Schwielengewebe der Umgebung durch Vermittlung des Periosts in innigem Zusammenhang. In seltenen Fällen kommt es zum Entstehen von Höhlen im Knochen durch Bildung von Fistelgängen und größeren Granulationsherden, welch erstere kleine Sequester enthalten können (*v. Noorden*, *Hochenegg*, *Rigler*, *Perthes*, *Bruns*); ausnahmsweise einmal kann sich sogar um einen größeren Sequester eine richtige Totenlade ausbilden, wie es auf der Kieferstation am Unterkiefer eines Knaben einmal beobachtet wurde. Doch findet sich die Beteiligung der Mandibula oder Maxilla bei der allgemeinen peripheren Form der Aktinomykose in geringer Zahl.

Pordes beschreibt einen Fall von Unterkieferaktinomykose mit schwerster Destruktion von Gelenk zu Gelenk über die gesamte Mandibula ohne jegliche reaktive Apposition, wodurch die normalen Umrisse nirgends überschritten wurden. Die Periostitis ossificans actinomicotica ist beim Menschen eine seltene Erscheinung und bringt eine beträchtliche Verdickung durch Knochenneubildung mit stellenweiser Eburnisation mit sich (*Guder*, *Prutz*, *Waldemeyer*, *Rocher*, *Poncetz*). Von *Zilz* wurde dieser Befund experimentell bei Fledermäusen und Eichhörnchen erzeugt. Unter 47 Fällen von Kieferaktinomykose bei *Schlange* war nur einmal die Mandibula erkrankt, *v. Baracz* konstatierte unter 52 Aktinomykosen des Kopfes und Halses 7 mal eine Beteiligung

der Mandibula, 5 mal war der Unterkiefer ergriffen unter 42 Fällen bei *Bruns*, darunter eine zentrale Aktinomykose ohne Beteiligung der Weichteile. *Kazda* erwähnt 13 Fälle von Gesichts- und Hals-Aktinomykosen aus der Klinik *Hochenegg*, alle ohne Beteiligung des Knochens und schreibt „wir selbst bekamen nie eine zentrale Aktinomykose zu Gesicht“.

Von diesem seltenen Krankheitsbild beschreiben *Bruns* und *Perthes* zwei Formen: die zentrale Caries und die zentrale Neubildung. Die erste Form dokumentiert sich in größeren oder kleineren Hohlräumen, welche typisches Granulationsgewebe enthalten und mit Abscessen oder Fisteln an der Außenseite des Kiefers kommunizieren können. Hieher zählen die Fälle von *J. Israel*, *Guder*, *Murphy*, *Fevrier*.

Die zweite Form der zentralen Aktinomykose, die zentrale Neubildung, auch zentrales Aktinomykom genannt, ist charakterisiert durch geschwulstartige Auftreibung des Kiefers und fehlende oder geringe Beteiligung der bedeckenden Weichteile. Die meist unterteilten Hohlräume — selten ist eine einzige abgeschlossene Höhle — enthalten aktinomykotisches Granulationsgewebe oder eine opalescierende fadenscheinige Flüssigkeit (*Perthes*). Mächtige Tumoren des Unterkiefers entwickelten sich in den von *Ducor-Poncet*, *Bruns*, *Gluck*, *Voronoff*, *Legrain* und *Jorge José* mitgeteilten Fällen. Von *Gluck* wurde wegen geschwulstartiger Aktinomykose mit Übergreifen auf Parotis und Umgebung die Exartikulation des Unterkiefers vorgenommen. In dem Fall von *Jorge* handelt es sich um eine Knochenaktinomykose mit neoplastischer Osteoperistitis im linken Unterkieferast; als Eingangspforte wird der cariöse zweite Molar bezeichnet. Die Exstirpation des erkrankten Unterkieferastes wurde durchgeführt. Substitution von sarkomartigem Gewebe einerseits und neoplastischer Verdickung andrerseits ergab den Befund bei einem Falle von *Jaehn*.

Ich bin in der Lage, 3 Fälle von initialer zentraler Aktinomykose mitzuteilen. Die ersten beide Fälle hat mir mein Lehrer, Prof. *Pichler*, aus seiner Privatpraxis überlassen, wofür ich an dieser Stelle den besten Dank sage.

Fall 1. G. H., 2. VI. 1908. Schwellung im Unterkiefer rechts buccal, ausgehend von 5 , welcher eine Amalgamfüllung trägt, tot ist und bei Trepanation einen leeren Wurzelkanal ergibt; es erfolgt dabei kein Abfluß von Sekret. Über der Schleimhaut keine Fluktuation nachweisbar. Erweiterung des Wurzelkanals und Foramen apicale durchbohrt, kein Sekretabfluß. Elektr. Untersuchung von 3, 4, 8 r. u. ergibt normale Reaktion.

5. VI. Leichtes Ankylostoma, Fluktuation im Vestibulum. Durch eine Incision buccal Entleerung reichlichen Eiters. Jodoformstreifen.

11. VI. Nachdem die Schwellung fast vollkommen geschwunden, nimmt sie seit gestern abermals zu; Zahn stark druckempfindlich, Wurzelspitze in weitem Umfang entblößt und rauh; unter der geröteten Haut deutliche Fluktuation. 5 r. u. extrahiert, Eiter fließt ab. Hitzetherapie.

15. VI. Haut gerötet, gespannt; Stichincision von außen, wobei sich ein auf Actinomyces suspekter Eiter entleert. Histologische Untersuchung: Actinomyces. Anschließend Jodkalimedikation mit so überraschend schneller Heilung, daß die beabsichtigte Excochleation unterbleiben konnte.

Fall 2. M. E., 4. V. 1924. Über 2 links oben besteht im Vestibulum eine kleine Fistel. Druckempfindlichkeit über dem Apex, Zahn ist fest, verfärbt, mäßiges Wurzelschwirren. Nach Eröffnung des Wurzelkanals und Erweiterung desselben, übliche Fisteldurchspritzung zuerst mit einer indifferenten Lösung (Pregl-Lösung), dann mit Phenol- und Wurzelkanalfüllung mit Vioformthymolzement und Guttaperchapoint.

6. V. Wurzelspitzenresektion von 2 l. o. Sekret entleert sich aus der Fistel. Bildung eines Schleimhautperiostlappens mit gingivaler Basis, Aufklappen desselben. Überschuß an Zement und Point wird abgenommen (zur bakteriologischen Untersuchung). Das Granulom erweist sich als sehr groß. Nach Abmeißelung der Wurzelspitze wird der Balg samt dieser in einem Stück ausgelöffelt. Catgutnähte, Preglspülung durch die Nahtlinie hindurch.

8. V. Bakteriologische Untersuchung: Reichlich Actinomycesfäden nachweisbar.

Nahtlinie reaktionslos. Pat. wird zur Röntgenbestrahlung überwiesen (Dr. *Posch*). Am 17. VI. und 6. X. 5 H. bei 4 mm Aluminiumfilterung.

Fall 3 (eigene Beobachtung). W. K., 13 Jahre alter Gymnasiast. Bisher gesund. Vor ca. 3 Monaten Extraktion des cariösen ersten Milchmolaren links unten. Seit dieser Zeit eine langsam zunehmende Schwellung am linken Unterkiefer ohne sonstige Beschwerden oder Symptome.

14. II. 1924. Status praesens: Kräftiger Knabe, afebril, Allgemeinstatus ohne Besonderheiten.

Lokal besteht am linken horizontalen Unterkieferast buccalwärts eine spindelförmige Vorwölbung zwischen 4 und 6 links unten, welche bis zur Basis der Mandibulae reicht; Schleimhaut darüber verschieblich, normal; die Geschwulst macht palpatorisch den Eindruck kompakten Knochens. Lingual erscheint der Knochen nur wenig vorgewölbt; die Geschwulst dürfte die Größe einer Pflaume haben; Kieferklemme besteht keine. Regionäre Lymphoglandulae keine nachweisbar. Vollkommener, dem Alter entsprechender Zahnbestand. Bleibender 4 l. u. im Durchbruch, ragt ca. 1—2 mm über das Zahnfleischniveau; 4, 5, 6 links unten klinisch intakt; faradische Untersuchung ergibt, daß 4, 5, 6 l. u. vital sind. Ein seitliches Röntgenbild zeigt eine über kirschengroße Aufhellung zwischen 4 und 5 l. u., deren Wurzeln durch den Herd mesial und distal beträchtlich verdrängt erscheinen. Sonst kein pathologischer Befund (s. Abb.).



Abb. 1. Zentrale Aktinomykose im Unterkiefer. Halbschematische Darstellung des Röntgenogramms zu Fall 3. Zwischen den beiden verdrängten Bicuspidaten ein kirschgroßer Aufhellungsherd: distal Anlage des Sapiens.

19. II. Aufklappung des cystischen Hohlraumes zur histologischen Untersuchung, da bei der Unversehrtheit der Nachbarzähne eine Cyste von früher vorhandenen kranken Milchmolaren hätte ausgehen müssen und die Wurzelcysten bei Milchzähnen außerordentlich selten sind, schien es wahrscheinlich, daß ein Tumor die Ursache der Aufhellung sei, was natürlich festgestellt werden mußte. Anästhesie des Mandibularis und Lingualis. Nach Abschieben der normalen

Schleimhaut und des Periosts aus der Kuppe des Tumors, Abmeißeln der vorgewölbten Substantia compacta, welche in normaler Stärke erscheint. Die Höhle ist ausgekleidet von einem sehr zerreißlichen sulzig aussehenden Balg. Flüssigkeitsinhalt keiner. Buccaler Anteil des Balges excidiert, und der Rest mit der Schleimhaut vernäht. Streifen. Die Operation wurde also, da sich kein Tumor fand, wie eine Cystenoperation nach *Partsch* beendet, obwohl der vorgefundene Balg eigentlich nicht so aussah wie der einer gewöhnlichen Cyste.

23. II. Histologischer Befund: Actinomyces. Excochleation des restlichen Balges, Jodkali intern und Röntgenbestrahlung.

8. III. Höhle hat sich verkleinert.

10. III. 1. Röntgenbestrahlung 5 HE. bei 3 mm Aluminiumfilterung.

10. IV., 9. V., 24. VI. Wiederholung derselben Röntgendosis.

25. VI. Auftreibung des Knochens um vieles zurückgegangen, kleine Eindellung wangenwärts, ohne daß sich an dieser Stelle Sekret exprimieren ließe.

19. X. 1924. Abermalige Röntgenbestrahlung, dieselbe Dosis.

3. XI. 1924. Am Knochen fast keine Auftreibung mehr zu sehen, nur eine horizontal verlaufende Leiste (dieselbe ist auch rechts angedeutet). Fistel keine nachweisbar. Pat. hat an Körpergewicht zugenommen.

3. III. 1925. Buccalfläche des horizontalen Unterkieferastes flach, keine Fistel, kein Sekretabgang.

In allen diesen Fällen macht es der klinische Verlauf durchaus wahrscheinlich, daß die Infektion mit dem Pilz durch den Zahn hindurch, und zwar durch die Pulpahöhle stattgefunden hat; der sichere Beweis dafür ist allerdings kaum zu führen. Die Möglichkeit ergibt sich ohne weiters, wenn das Cavum pulpae eine Zeitlang nach dem Munde zu offen gestanden ist; in solchen Fällen konnten *Partsch* und *Zilz* Actinomyces im Zahninnern nachweisen. Denkbar ist natürlich auch eine Infektion durch den Zahnarzt bei nicht aseptischer Durchführung einer Wurzelbehandlung. Eine zweite Möglichkeit wäre die einer paradentalen Eintrittspforte etwa durch Eindringen einer Getreidegrane in eine Zahnfleischtasche. Die Wahrscheinlichkeit dafür ist aber wohl nicht sehr groß, wenn das Periodont klinisch und röntgenologisch unversehrt gefunden wird. Die dritte Möglichkeit ist die, daß der Erreger durch eine bestehende Zahnfistel eingedrungen ist; eine solche hat allerdings in Fall 1 und 3 angeblich nie bestanden, doch liegt auch darin kein absoluter Beweis, weil solche Fisteln doch oft genug bestehen, ohne dem Pat. bewußt zu sein.

Da in manchen Fällen für die Differentialdiagnose der zentralen Aktinomykose gegenüber Sarkom, Adamantinom, Cysten unklarer Genese oder einer zentralen Osteomyelitis beträchtliche Schwierigkeiten bestehen, ist die bakteriologische Untersuchung das Entscheidende. Da aber der Nachweis des Erregers nicht immer sofort gelingt (wir hatten Fälle, in welchen erst die 5. mikroskopische Untersuchung einen positiven Befund ergab), würde die Durchführung einer biologischen Methode, wie sie in Form einer Cutanreaktion und Komple-

mentbindung von *Clairmont* und *Walker* durchgeführt, eine Erleichterung zur Feststellung des Prozesses bringen.

Literaturverzeichnis.

v. Baracz, Über Aktinomykose des Menschen auf Grund eigener Beobachtungen. Arch. f. klin. Chir. **58**, Heft 4. — *Bruns*, Zentrale Aktinomykose des Unterkiefers. Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 6. — *Clairmont*, Biologische Methoden zur Diagnose der Aktinomykose. 46. Vers. d. Dtsch. Ges. f. Chir., Sitzung vom 19. bis 22. IV. 1922. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1922. — *Fessler*, Münch. med. Wochenschr. 1889, Nr. 31. — *Fevrier*, Actinomycose de la mâchoire inférieur. Société de médecine de Nancy 1896, März und April. Zitiert nach *Poncet-Bérard*. — *Gluck*, Aktinomykose des Unterkiefers. Berl. med. Ges.; ref. Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 47. — *Guder*, Rev. méd. de la Suisse romande 1891. — *Hochenegg*, Zur Kasuistik der Aktinomykose des Menschen. Wien. med. Presse **28**, Nr. 16—18. 1887. — *Jaehn*, Die Aktinomykose des Mundes unter besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehung zu den Zähnen. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1909. — *Jorge, José M.*, Aktinomykose des Unterkiefers. Chirurgische Orthopädie. Semana méd. **28**, Nr. 7, S. 185—192. — *James Israel*, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Aktinomykose des Menschen. Berlin 1885, S. 5. — *Kazda*, Einiges über Aktinomykose, ihre Klinik und Therapie und neue therapeutische Bestrebungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **156**. 1920. — *Murphy*, New York med. journ. **41**, 17. 1885. — *v. Noorden*, Über 5 weitere Fälle von Aktinomykose nebst Bericht über die Endresultate der früher an der Klinik operierten 11 Fälle. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **5**. — *Perthes*, Die Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. Dtsch. Chir. **33**b. 1907. — *Poncet, A.*, et *L. Bérard*, De l'actinomycose humaine en France. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1902, Nr. 27. — *Poncet-Bérard*, Traité clinique de l'actinomycose humaine. Paris: Masson éd. 1898, S. 133. — *Pordes*, Zwei bemerkenswerte Fälle von Aktinomykose der Kiefer. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1918. — *Prutz*, Die Behandlung der Aktinomykose mit Jodkalium, experimentelle und klinische Untersuchungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **4**, 44. 1898. — *Rigler*, Die Aktinomykose in Thüringen. Inaug.-Diss. Jena 1901. — *Schlange*, Zur Prognose der Aktinomykose. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1892. — *Voronoff*, L'actinomycose en Egypte. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1904, S. 1301. — *Waldemeyer*, Beiträge zur Kenntnis der Aktinomykose des Menschen. Inaug.-Diss. Göttingen 1897. — *Walker, J.*, Versuche über Cutanreaktion und Komplementbindung bei Aktinomykose. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **36**, Heft 1, S. 55—95. 1923. — *Zilz*, Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Kieferaktinomykose. Zeitschr. f. Stomatol. 1914, Heft 3 und 4.

(Aus der Kieferstation der I. Chirurgischen Universitätsklinik Prof. *A. Eiselsberg*.
Leiter: Prof. *Hans Pichler*.)

Ein Fall von linksseitiger, kompletter Lippen- und Gaumenspalte, mit Fehlen der linken Zwischenkieferhälfte, des Philtrums und knorpeligen Anteiles der Nasenscheidewand.

Von
Dr. **Arwed Berg.**

Mit 3 Textabbildungen.

Rudimentäre Entwicklung oder gänzliche Aplasie einzelner Gewebsteile findet sich bei den Lippen- und Kieferspalten am häufigsten im Bereich des unpaaren Anteiles, also dem Philtrum, der Oberlippe, dem Zwischenkiefer und der Nasenscheidewand. Alle diese Teile fehlen gänzlich bei der Arhinencephalie[1])

Es ist ein recht häufiges Vorkommen bei doppelseitigen Gaumen-Lippenspalten, daß der Zwischenkiefer und das Philtrum rudimentär entwickelt sind, doch ist dabei die Ausbildung stets eine symmetrische. Bei dem zu beschreibenden Fall scheint die Entwicklungshemmung aber auf die eine Seite beschränkt zu sein. Es handelt sich um einen 2 Jahre alten Knaben, dessen älterer Bruder eine doppelseitige durchgehende Oberlippen-Kiefer- und Gaumenspalte aufwies und am 2. Lebenstage starb. Eine ebenfalls ältere Schwester ist gesund, wohlgebildet und lebt.

Das in Frage stehende Kind ist zwar an Gewicht und Größe etwas zurückgeblieben, sonst aber gesund und kräftig. Es zeigt die noch näher zu beschreibende Mißbildung im Gesicht und eine doppelseitig vorhandene Andeutung einer Syndaktylie zwischen zweiter und dritter Zehe, der weitere Organbefund ist normal.

Bei der Ansicht des Kindes von vorne (Abb. 1) fällt auf, daß bei gut entwickelter Nasenwurzel die untersten 2/3 der Nase wie plattgedrückt erscheinen, die Nasenlöcher stehen verschieden hoch, das rechte etwas höher als das linke, ist zwar verhältnismäßig klein, doch wohlgebildet und in sich abgeschlossen, wird aber durch die nach oben vorgewölbte Wurzel der rechten Lippenhälfte von hinten unten ganz eingeengt.

[1]) Ein Fall dieser Art wurde aus der Kieferstation der I. Chirurgischen Klinik veröffentlicht.

Der linke Nasenflügel fast ohne Rundung, flächenartig gestreckt, überbrückt und begrenzt nach oben außen zu eine die ganze Oberlippe, den Kiefer und Gaumen durchsetzende breite Spalte und geht medial in ein äußerst kurzes Septum cutaneum nasi über, das rechts über der Mediansagittallinie am Außenrand des rechten Lippenstumpfes sich ansetzt. Dieser erscheint durch den Zwischenkiefer ein klein wenig über das Niveau des linken gehoben, und eine dellenförmige Einziehung am obersten medialen Anteil desselben läßt sich als dem Philtrum zugehörig deuten, das man ansonsten vermissen würde. Die Ränder der Spalte verlaufen schräg gegen die Nase zu und werden links vom Lippenrot, rechts von Schleimhaut des Zwischenkiefers umsäumt. Beim Emporheben der rechten Oberlippe sieht man vom Ansatz des häutigen Septums ein ziemlich schmächtiges Phrenulum labii zur Kante des Zwischenkiefers knapp medial vom rechten Schneidezahn ziehen. Diese die Mittellinie des Zwischenkiefers anzeigende Linie verläuft infolge der geringen Auswärtsdrehung der rechten Zwischenkieferhälfte von rechts oben nach links unten. Der Zwischenkiefer ist klein, wenig prominent und ohne erkennbare Grenze mit der rechten Kiefer- und Gaumenhälfte verwachsen. Doch scheint nur sein rechter Anteil mit den zugehörigen rechten Schneidezähnen vorhanden, von seiner linken Hälfte ist nichts zu sehen. Der ihr zugehörige Alveolarfortsatz und Zähne fehlen. Sein den Spaltraum begrenzender Rand bzw. seine Übergangslinie in den Vomer geht ganz geradlinig von hinten nach vorne zum medialen rechten Schneidezahn (Abb. 2). Die Spalte im Alveolarfortsatz ist viel größer, als dem Raum der fehlenden Frontzähne entsprechen würde, und setzt sich, fast geradlinig-median gelegen, in eine im vordersten Anteil des harten Gaumens gelegene linksseitige Spalte fort, die aber weiter nach rückwärts durch die untere Kante des von der Schädelbasis nach vorne in ihrer Mitte ziehenden Vomer halbiert wird, ist also im Bereich des harten Gaumens



Abb. 1.

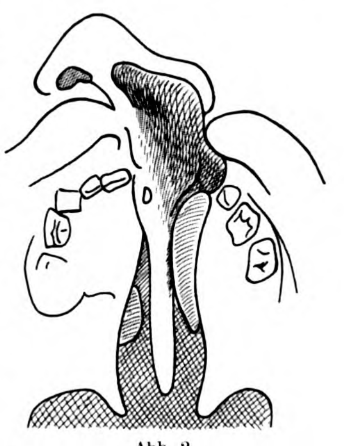
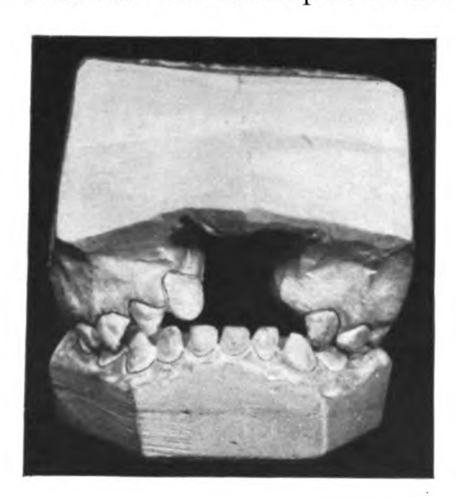


Abb. 2.

doppelseitig. Die linke Spalte erscheint wesentlich breiter und setzt sich durch den Kiefer in den Nasenrachenraum fort, während die rechte enger ist und durch die Umgrenzung des nicht gespaltenen rechten Alveolarfortsatzes weniger weit nach vorne reicht. Hier findet sich links in der Vomerschleimhaut ein Grübchen, das vielleicht eine Art Andeutung des linken Canalis incisivus vorstellt; eine Papilla incisiva ist nicht erkennbar. Die Nasenspitze ist nach hinten gesunken und läßt sich nicht gut aufrichten; es scheint der knorpelige Anteil im unteren vorderen Teil des Septum nasi zu fehlen, die Scheidewand zwischen beiden Nasenhälften ist in diesem Bereich nur eine häutige. Durch den innigen Zusammenhang des Vomer mit der wenn auch nur wenig nach rechts gestellten Zwischenkieferhälfte erscheint er nach rechts abgebogen. Von den unteren Nasenmuscheln wird die rechte zum größten Teil von der rechten Gaumenhälfte gedeckt und erscheint nur mit ihrem rückwärtigen Ende im Spaltraum, während die linke Muschel in ihrer ganzen Länge überblickt werden kann, infolge des Alveolarspaltes auch mehr nach vorne reicht und tiefer steht; es fällt auch auf, daß die linke Gaumenplatte horizontaler verläuft als die rechte, die mehr steil gestellt ist. Die Spalte setzt sich in ihrer ganzen Breite durch das weiche Gaumensegel fort und wird schlundwärts durch die in den Spaltraum vorspringenden beiden Hälften der Uvula umgrenzt.



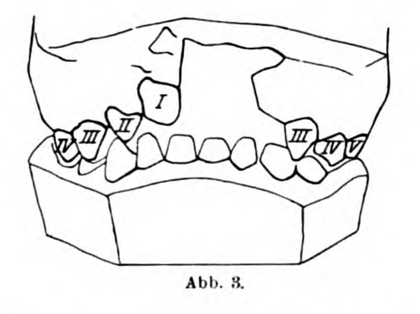


Abb. 3.

Maße: Alveolarfortsatz-Spaltweite	13 mm	
r. Gaumenhälfte (in der Höhe der For. palat.)	22 „	breit
l. „ „ „ „ „ „ „	21 „	„
Spaltweite „ „ „ „ „ „	13 „	

Der rechte Oberkiefer zeigt einen im Durchbruch begriffenen rechten zweiten Milchmolaren und einen gut entwickelten ersten Milchmolaren (Abb. 3). Der Milcheckzahn und die beiden Schneidezähne sind gut entwickelt und normal groß, und der rechte, zweite Milchschneidezahn

ist nach rechts hin um seine Achse gedreht. Der linke Oberkiefer trägt die beiden gut entwickelten Milchmolaren und den Milcheckzahn.

Der linke I. und II. Schneidezahn fehlen, wie bereits erwähnt, sie sind offenbar durch das Fehlen der linken Zwischenkieferhälfte nicht zur Anlage gekommen. Der Unterkiefer ist vollständig bezahnt. Die Okklusion normal.

Die Zahnformel lautet:	V	IV	III	II	I			III	IV	V
	V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V

Zusammenfassung:

In dem vorliegenden Fall fehlt die eine Hälfte des Zwischenkiefers samt Zahnanlage vollständig, während die andere Seite mit den beiden Schneidezähnen normal gebildet und mit dem Oberkiefer normal verwachsen ist. An der Nasenscheidewand finden sich Zeichen von Unterentwicklung, ob auch vom unpaaren Teil der Oberlippe nur die Hälfte vorhanden ist, läßt sich nicht sicher entscheiden. Bei Durchsicht der Literatur konnte ich keine Beschreibung von einem analogen Fall finden.

(Aus der Kieferstation der I. Chirurgischen Universitätsklinik: Prof. *A. Eiselsberg* in Wien. — Leiter: Prof. *Hans Pichler.*)

Beitrag zu den Speicheldrüsengeschwülsten.

Von
Dr. **Karl Michl,**
em. Operateur der Klinik.

Mit 9 Textabbildungen.

Über das Wesen der Speicheldrüsentumoren, besonders der versprengten Parotisgeschwülste, herrschen heute noch verschiedene Meinungen — wahrscheinlich sind sie schon fetal angelegt —, ebenso über ihre Herkunft, ob sie ihrem histologischen Bau nach endothelialer oder epithelialer Natur sind. Es handelt sich um typische Geschwülste, die in der Parotis häufig, an anderer Stelle aber doch ziemlich selten sind. Nach *Perthes* bilden sie den größten Teil der überhaupt am Gaumen beobachteten Geschwülste. Sie können überall am Oberkiefer vorkommen, wo sich phylogenetisch Drüsen befunden haben (*Matthias*). Mischtumoren heißen sie wegen ihrer Zusammensetzung aus den verschiedensten Gewebsarten von teils mesenchymaler (Bindegewebe, Schleimgewebe, Knorpel), teils ektodermaler Herkunft (Drüsenschläuche, Epithelhaufen), die sich in regellosem Durcheinander in den Tumoren finden und durch eigenartige Übergänge miteinander in Verbindung stehen. Ferner kommen in diesen Geschwülsten Gewebselemente vor, sog. plexiforme Zellstränge, von denen histologisch nicht festzustellen ist, ob sie als epitheliale, endotheliale oder als bindegewebige Zellen aufzufassen sind. Die komplizierte Zusammensetzung der Geschwülste spricht dafür, daß ihre Entstehung nicht von der fertigen Speicheldrüse abzuleiten, sondern auf eine Entwicklungsstörung, auf eine embryonale Keimverlagerung zurückzuführen ist.

E. Kaufmann (Spezielle pathologische Anatomie) tritt für die epitheliale Natur dieser Mischtumoren ein und führt als Beweis dafür an, daß sich auch durch maligne Umwandlung einer Mischgeschwulst ein Carcinom entwickeln kann. Auf die epitheliale Herkunft der fraglichen Zellformationen haben bereits *Himberg*, *Ribbert* und *Chevassu* hingewiesen. *Wilms* führt diese Tumoren auf einen abgesprengten Keim (Epithel und Bindegewebe der Mundbucht) zurück und betont den wahrscheinlichen Zusammenhang mit Entwicklungsstörungen, wie

Versprengung eines ektodermalen Keimes zur Zeit der Bildung der Speicheldrüsen und Kiemenbögen. Während wohl mehrere Autoren keinen Zweifel an der meistens angeborenen Anlage dieser Geschwülste hegen, nimmt *Böttner* mit *Ehrich*, sowie *Fick* und jüngst *Schilling* einen Ausgang von der fertigen Drüse, in der Regel sogar mehrere Jahrzehnte nach der Geburt an. Für die endotheliale Genese traten *Volkmann*, *Steinhaus*, *Martini* und *Borst* ein. *P. Clairmont* rechnet (in Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle, des Halses einschließlich der Speicheldrüsen, des Kehlkopfes und der Trachea, Seite 40) die Mischtumoren zu den Bindegewebsgeschwülsten.

Die Mischtumoren in ihrer Beziehung zu den Zähnen hat neuerdings *Hermann Euler* in einer größeren Arbeit (Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, Heft 20) behandelt, und histologisch festgestellt, daß Mischtumoren die Nervi dentales durchwachsen und dadurch große Schmerzen verursachen können und in den Markräumen des Knochens um den Zahn herum sich ausbreiten können, aber die Wurzelspitzenoberfläche der Zähne nicht resorbieren.

Das klinische Verhalten der Mischtumoren ist meist das einer gutartigen Geschwulst. Sie entwickeln sich gewöhnlich zwischen dem 10. und 40. Lebensjahr, gleich häufig bei Männern und Frauen und wachsen im Laufe von Jahren ganz langsam zu taubenei- bis übermannesfaustgroßen Geschwülsten heran. Ähnliche Geschwülte finden sich bisweilen auch in der Wange, den Lippen, am Gaumen, im Nasenrachenraum, in der Orbita usw. (*Payr-Zweifel*, Klinik der bösartigen Geschwülste, I. Band). Die Mischtumoren zeichnen sich aus durch scharfe Begrenzung und ausgiebige Verschieblichkeit gegen die Umgebung, ihre Form ist entweder glatt-rundlich oder knollig-höckerig, ihre Konsistenz meist hart und derb, bisweilen aber auch weich, fast fluktuierend, sie sitzen meist breitbasig auf ihrer Unterlage auf. *Hermann Heineke* beschrieb einen derartigen Tumor, der bis zu Mannskopfgröße heranwuchs. Die Haut bleibt, von mechanischen Schädigungen abgesehen, auch bei größeren Tumoren trotz starker Verdünnung fast immer unversehrt. Beschwerden rufen die Tumoren in der Regel nicht hervor, außer die am weichen Gaumen, dadurch, daß sie die Nahrungsaufnahme erschweren und diejenigen, die hinter dem Kieferwinkel sitzen und dadurch die Kopf- und Kieferbewegungen behindern. Die benachbarten Nerven Facialis, Lingualis und Hyppoglossus werden durch gutartige Mischgeschwülste fast nie geschädigt. Durch ihre typische Lage, ihre Konsistenz und Verschieblichkeit ist ihre Diagnose meist leicht. Differential-diagnostisch kommen hauptsächlich Verwechslungen mit Speichelcysten vor; diese sind aber viel weniger verschieblich als die Mischtumoren, in denen allerdings auch Cysten vorkommen

(siehe Abbildung 1, Durchschnitt des entfernten Tumors der Patientin Schaden). Die operative Entfernung der verlagerten Speicheldrüsentumoren bereitet gewöhnlich keine großen Schwierigkeiten, da sie von einer derben Kapsel umgeben und gut abgegrenzt sind. Die Tumoren sind auf dem Durchschnitt lappig gebaut, weisen oft kleine und größere Cysten auf und sind, wenn einmal die Kapsel verletzt ist, sehr leicht zerreißlich. Therapeutisch kommt nur die operative Entfernung in Betracht.

Die Prognose der Mischgeschwülste ist meist gut, in manchen Fällen aber zweifelhaft, besonders dann, wenn die operative Entfernung nicht radikal genug ausgeführt werden konnte. In solchen Fällen kommt es oft zu mehrmaligen Rezidiven. Der Tumor verliert seine scharfen Grenzen und Verschieblichkeit, wächst schneller nach allen Seiten in die Umgebung und nimmt dadurch den Charakter eines malignen Tumors an. Über die Ursache des malignen Verhaltens der Rezidive ist ebenso wie über die des Bösartigwerdens der Mischgeschwülste nichts Sicheres bekannt. *Perthes* behauptet (*Garré, Küttner, Lexer*, Handbuch der praktischen Chirurgie), daß der Umschlag in die bösartige Form sehr beschleunigt wird, wenn die Tumoren mit Röntgenstrahlen behandelt oder chirurgisch ohne restlose Entfernung angegangen werden. Es ist demnach durchaus nicht ausgeschlossen, daß auch blutige zahnärztliche Eingriffe am Kiefer zur Umwandlung der gutartigen Mischtumoren in die maligne Form beitragen können. Beim Übergang in die bösartige Form erhält die epitheliale Komponente das Übergewicht vor dem bindegewebigen Anteil. Nur selten verhalten sich die Mischtumoren von vornherein maligne, meist geht ein gutartiges Stadium voraus.

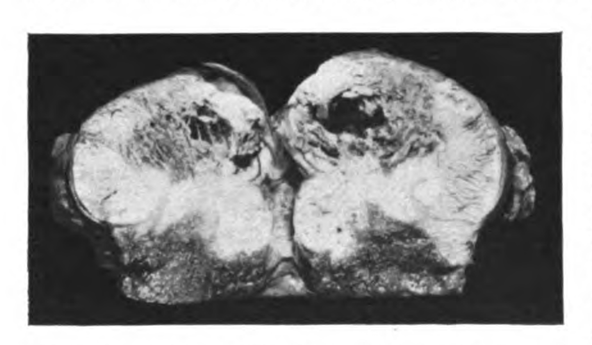


Abb. 1. 2. Fall, Sch. J. Durchschnitt durch den submandibulären Parotismischtumor. Deutliche Cystenbildung. Kapsel ist deutlich zu sehen. 31. I. 1924.

Die nun folgenden Fälle, die mir teils von Herrn Professor *Pichler* zur Verüfgung gestellt wurden, teils aus der Kieferstation und der Ambulanz der I. Chirurgischen Klinik stammen, geben ein Bild von dem außerordentlich verschiedenen histologischen Bau dieser zuletzt erwähnten sog. Mischgeschwülste (Histologische Befunde von Dr. *Gold*).

1. Fall. Frl. E. F., 26 Jahre alt. Seit langer Zeit Schmerzen im linken Unterkiefer und im linken Ohr. Vom Neurologen konnte kein objektiver Befund erhoben

werden, und es dürfte sich demnach um eine Neuralgie des 3. Trigeminusastes links handeln, und man empfiehlt von neurologischer Seite mit Rücksicht auf die lange Dauer eine Alkoholinjektion. Röntgenaufnahme ergab lufthaltige Nebenhöhlen. Gebiß vollständig bis auf |6 und 4, keine Caries, nur eine Füllung am 6. Schmerzen bestehen seit etwa 6 Jahren, waren immer links im Ohr, in den unteren Zähnen, Unterkiefer und Schläfe, dauern oft den ganzen Tag an wie auch nachts; nicht anfallsweise, manchmal stärker, manchmal geringer. 6 wurde wegen Caries extrahiert, aber ohne Erfolg auf die Schmerzen. Kein Druckpunkt an der Austrittsstelle des 3. N., keinerlei Schwellung der submaxillaren Drüsen links. Bei der Palpation dieser Drüsen werden Stiche im linken Ohr empfunden. Es macht fast den Eindruck, als wenn auch die Speicheldrüse geschwollen wäre. Gutes Gehör, nie Ohrenfluß, niemals Schmerzen in der Nase, Wange oder im Auge. Erst bei genauer Untersuchung der ganzen Mundhöhle wird hinter und unter dem 8 auf der linken Unterkieferseite lingual eine pflaumenkerngroße, derbe Schwellung gefunden, von der Pat. nichts wußte, obwohl sie sehr druckschmerzhaft ist. Bei Probepunktion kommt man in derbes, solides Gewebe. Die Geschwulst ist unverschieblich gegen den Unterkieferknochen. Unter Lokalanästhesie Entfernung des Tumors, der am Nervus lingualis hängt, von dem ein Stück mit excidiert werden mußte. Es ist ein gut haselnußgroßer, derber Tumor, mit deutlicher Kapsel, graurötlich, körnig, mit der Lupe sind kleinste Hohlräume zu sehen. Die Schmerzen im Unterkiefer verschwanden allmählich, doch dauern sie im Ohr nach 1 Woche noch an, haben aber später vollkommen aufgehört.

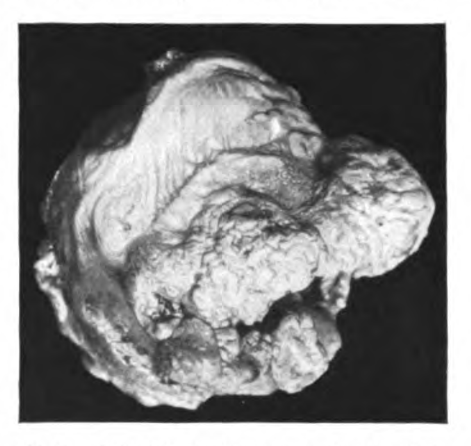


Abb. 2. 2. Fall, Sch. J. Primärer, an der Oberfläche exulcerierter Tumor vom weichen Gaumen. 29. I. 1918.

Die histologische Untersuchung (Institut Prof. *Maresch*) des haselnußgroßen Knotens ergibt ein alveolär gebautes Neoplasma, dessen z. T. deutlich verschleimende Zellen um wechselnd weite follikelraumähnliche Hohlräume angeordnet sind, die mit homogenen, kolloidartigen Massen erfüllt sind, deren Beschaffenheit als Schleim noch färberisch sicher zu stellen wäre. Es scheint sich um einen fibroepithelialen Tumor zu handeln.

2. Fall. (Abb. 1—5.) Seit 3 Jahren bemerkt die 64 Jahre alte Patientin Sch. J. eine harte Geschwulst am Gaumen, nußgroß (Abb. 2), die sich bis vor einem $^1/_2$ Jahr nicht verändert hat. Von dieser Zeit an sich aber rapid verbreiterte und in die Tiefe ging, so zwar, daß Pat. Sprachstörungen und Schluckbeschwerden hat.

Status localis: Hühnereigroße Geschwulst, höckerig, an mehreren Stellen exulceriert, an der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen mit einem breiten Stiel aufsitzend. Sie verlegt den Rachen so weit, daß es nicht möglich ist zu sehen, wie es hinter dem Tumor aussieht. Regionäre Drüsen am Unterkiefer sind nicht zu tasten, desgleichen nicht am Hals.

Bei der Operation ließ sich der Tumor, da gut abgekapselt, ohne große Schwierigkeiten entfernen. Der Fall ist auch deswegen interessant, weil es gelungen ist, den großen operativen Defekt sofort mit Epidermis zu decken. Die Thierschlappen sind angeheilt, bis auf eine kleine Fläche ganz vorne, wo der hintere

Rand des Gaumenbeines bei der Operation von Periost entblößt worden ist. Dieser Erfolg war von allergrößter Bedeutung für die Pat., weil ohne den Epidermisüberzug bei der Vernarbung sicher eine starke Schrumpfung des Gaumensegels eingetreten wäre.

Histologischer Befund des Tumors am Gaumen vom 29. I. 1918 (Pathol. Institut Prof. *Maresch*). Histologisch handelt es sich um ein epitheliales Neoplasma, das alveolär wuchert und große hellkernige Zellelemente zeigt. Zwischen diesen Tumorzellgruppen finden sich eingestreute Gefäße mit hyalinen Wandverdickungen, wobei die Lumina jedoch größtenteils noch erhalten sind. An einzelnen Stellen des Tumors, wo diese Gefäßveränderung noch nicht hochgradig ist, wird der alveoläre Charakter mehr verwischt, und hier wuchert der Tumor in soliden Strängen. 31. I. 1924 kommt Pat. neuerlich mit einem übermannsfaustgroßen Tumor am Hals (s. Abb. 3—5), vom rechten Kieferwinkel nach vorne bis zum rechten Mundwinkel reichend Die Haut darüber ist normal, der Tumor auf seiner Unterlage gut verschieblich; ein Stiel läßt sich nicht nachweisen. Die Palpation ergibt stellenweise Fluktuation, man kann ein Gewebe von knorpelartiger Konsistenz nachweisen. Drüsenbefund normal. Während der Operation zeigte es sich, daß die Kapsel des Tumors an einer Stelle mit dem Kieferperiost verwachsen war und teilweise mitentfernt werden mußte. Vor dem Tumor sieht man eine kleine Lymphdrüse, die ebenfalls entfernt wurde. Die histologische Untersuchung der letzteren ergibt Veränderungen in Form einer kleinzelligen, lymphocytären Periadenitis. Die Drüse selbst zeigt keine nennenswerten Veränderungen. Der histologische Befund vom 2. Tumor, 31. I. 1924 (Pathol. Inst. Prof. *Maresch*), zeigt die hyaline Gefäßveränderung derart in den Vordergrund gerückt, daß sich zwischen den alveolär angeordneten Tumorkomplexen hyaline, miteinander anastomosierende Stränge finden, die den vollständig hyalin obliterierten Capillaren entsprechen. Dadurch gehen die anscheinend durch Druck in anderen Bezirken spezifischen Tumorzellen zugrunde, und es bleibt nur das hyaline Strangnetz zurück, zwischen denen ein lockeres ödematöses Bindegewebe eingelagert ist. Trotz der rein epithelialen Natur des Tumors dürfte er dennoch der Gruppe der Parotistumoren anzureihen sein.

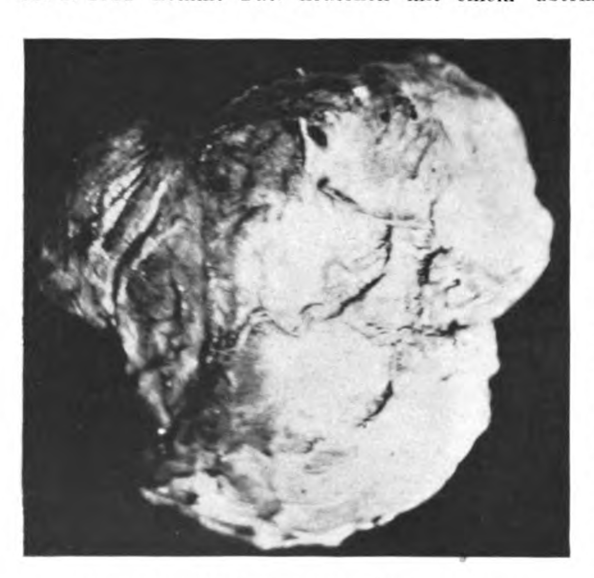


Abb. 3. Submandibulärer entfernter Parotismischtumor.

Ob es sich hier um eine Metastase des zweiten Tumors handelt, ist aus den allerdings ziemlich ähnlichen histologischen Befunden nicht mit Sicherheit anzunehmen. Es dürfte sich wahrscheinlich um eine mehrfache fetale Anlage handeln.

Warum diese Anlage so lange latent geblieben ist, können wir nach den vorhandenen Angaben nicht beantworten.

3. Fall (siehe Abb. 6 und 7 und Mikrophotogramm Abb. 8). Gr. M., 46 Jahre. Anamnese: Vor 10 Jahren sah Patientin eine kleine Geschwulst am weichen Gaumen auftreten, ca. kleinkirschgroß, die aber nicht schmerzhaft war. Die Größe der Geschwulst änderte sich bis in die letzte Zeit nicht. Vor 3 Monaten rapides Wachstum des Tumors bis zu Kleinapfelgröße, so daß die Nahrungsaufnahme und die Atmung sehr erschwert war.

Status localis: Weicher, kleinapfelgroßer, glatter, nirgends exulcerierter Tumor des linken hinteren Anteiles des weichen Gaumens, breitbasig am linken Arcus palatoglossus und der Schleimhaut des weichen Gaumens aufsitzend. Geringe Beweglichkeit. In Lokalanästhesie läßt sich der gut abgekapselte Tumor leicht



Abb. 4.



Abb. 5.

Abb. 4. 2. Fall, Sch. J. Submandibulärer Parotismischtumor. 31. I. 1924. Seitliche Ansicht.
Abb. 5. 2. Fall, Sch. J. Submandibulärer Parotismischtumor. 31. I. 1924. Frontalansicht.

und radikal entfernen. Zur Verkleinerung des Wundbettes wird die Schleimhaut aus der Umgebung mobilisiert und der Defekt dadurch verkleinert.

Histologischer Befund: Der Tumor ist allseitig bindegewebig abgekapselt und besteht aus zahlreichen speichelröhrenähnlichen drüsigen Gebilden, die in ihrem Lumen lebhaft eosinrote Massen enthalten. Diese Speichelröhren sind in einer hyalinen Grundsubstanz eingelagert, in der sich außerdem große Territorien befinden, die aus dichten Zapfen epithelialer Zellen bestehen, und in deren Inneren es zu cylindromartigen felderförmigen Homogenisierungen gekommen ist, außerdem auch zueiner myxomartigen, bläulich gefärbten, wabig gebauten Auflockerung im Umkreise sowohl epithelialer als auch drüsiger Territorien. Die Grundsubstanz ist vielfach namentlich in den peripheren Anteilen verbreitert, vollkommen hyalin degeneriert, und finden sich in ihr reichliche schollige Pigmenteinlagerungen als Reste alter Blutungen. Es handelt sich um einen fibroepithelialen Speicheldrüsentumor, der größtenteils solide epitheliale, aus kleinen basalzellenähnlichen Elementen aufgebauten Formationen aufweist, daneben speichelröhrenähnliche Bil-



Abb. 6. 3. Fall, Gr. M. Parotismischtumor am weichen Gaumen. 28. VII. 1925.

dungen, cylindromartige Anteile sowie myxom- und chondromähnliche Stromapartien enthält.

4. Fall (siehe Abb. 9). H. E., 18 Jahre alt. Seit kurzer Zeit bemerkt Pat. einen erbsengroßen Tumor an der Innenseite der Oberlippe. Operiert von Dr. *Moritsch*, Amb. der I. Chir. Klinik.

Histologischer Befund (siehe Mikrophotogramm): Der Tumor ist nach außen von einer dünnen fibrösen bindegewebigen Kapsel abgegrenzt und besteht der Hauptsache nach aus neugebildetem enchondromartigem Knorpelgewebe, dessen Grundsubstanz z. T. verkalkt, z. T. aber eine wabig fibrilläre Struktur und myxomartigen Charakter angenommen hat. Die Knorpelhöhlen sind vielfach leer, die Knorpelzellen von ungleicher Größe und ungleichmäßiger Verteilung. Daneben finden sich in einer helleosin rosagefärbten Grundsubstanz ein aus soliden epithelialen Zellsträngen bestehendes Gewebe, das in der beschriebenen Grundsubstanz fleckförmig auftritt und umschriebene zellige Territorien bildet, in deren Innerem hier und da cylindromähnliche Homogenisierungen stattgefunden haben.

Diagnose: Speicheldrüsen-Mischtumor von teils epithelialem, teils knorpeligem Charakter.

5. Fall. F. M., 46 Jahre. Patientin gibt an, daß sie eine Geschwulst am weichen Gaumen seit ungefähr 10 Jahren hat. Dieselbe ist immer klein geblieben, erst seit einem $^1/_2$ Jahr gewachsen.

Status localis: Eine ungefähr kleinapfelgroße Geschwulst, die an der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen von normaler Schleimhaut überzogen, sitzt. Drüsen nirgends zu tasten. Die operative Entfernung gelingt ziemlich leicht. Der Defekt wird mit Thiersch-Lappen gedeckt.

Histologischer Befund: Mischgeschwulst der Parotis, gut umgrenzt (Myxochondroepitheliom).

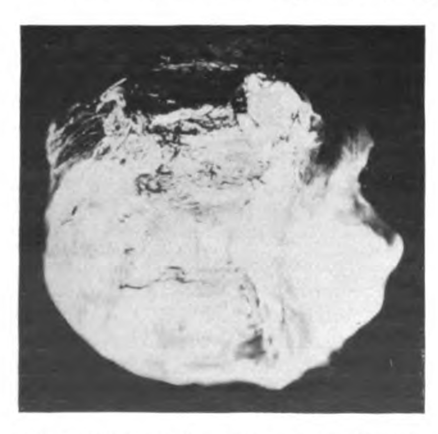


Abb. 7. 3. Fall, Gr. M. Entfernter Parotismischtumor vom weichen Gaumen. (Natürl. Größe.)

6. Fall. Sp. Fr., 42 Jahre alt. Vor 10 Jahren soll bei der Pat. angeblich am Übergang vom harten zum weichen Gaumen ein Tumor entstanden sein, der ohne Schmerzen zu verursachen, ein sehr langsames Wachstum zeigte und keinerlei Beschwerden hervorrief. Der Tumor wurde am 2. VIII. 1919 inci-



Abb. 8. **3. Fall, Gr. M.** Mikrophotogramm. **Zahlreiche Hohlräume, mit Schleim gefüllt, und speichelröhrenähnliche drüsige** Gebilde. **Fibroepithelialer Speicheldrüsentumor.**

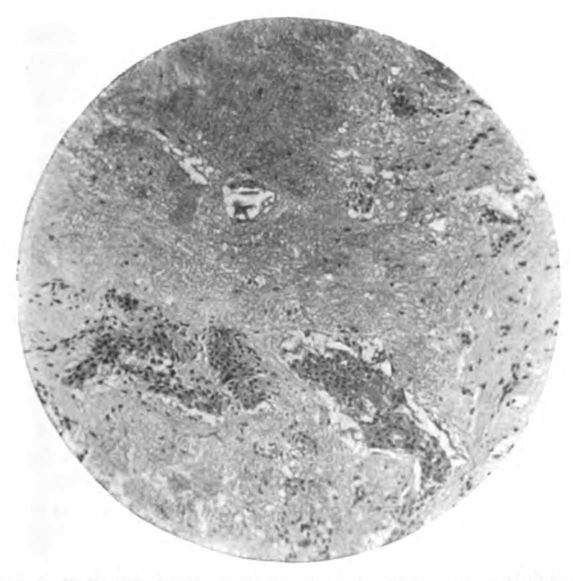


Abb. 9. 4. Fall, H. E. Mischtumor besteht aus knorpeligen und epithelialen Anteilen.

diert ohne nennenswerten Erfolg. In letzter Zeit soll der Tumor stärker gewachsen sein.

Status praesens: Am Übergang vom harten in den weichen Gaumen besteht eine walnußgroße, gestielte Geschwulst von derber Konsistenz, die Schleimhaut darüber ist unverändert und empfindlich. Drüsen nirgends tastbar. 2. VIII. 1919 anschließend an die Incision, Probeincision. Die histologische Untersuchung ergibt Mischgeschwulst. Drüsenartige und solide epitheliale Anteile in Form von Zapfen und schmalen Zellzügen im myxomatösen Blindegewebe. 6. VIII. 1919 Operation (Dr. *Sparmann*): In Lokalanästhesie Umschneidung des Tumors im vorderen Anteil, worauf er sich weiterhin stumpf leicht auslösen läßt. Der Defekt am Gaumen wird durch Thiersch-Läppchen vom Oberarm gedeckt, die nach 5 Tagen zum größten Teil angeheilt sind. 6 Monate nach der Operation stellt sich Pat. als vollkommen beschwerdefrei vor; die Gaumenwunde ist epithelisiert, und es besteht nur eine geringe Niveaudifferenz.

7. Fall. H. Th., untersucht 14. IX. 1918. Seit 1 Jahr besteht ein Tumor an der rechten Seite des weichen Gaumens. Die Geschwulst macht weder Schmerzen noch sonst Beschwerden.

Status praesens: Am weichen Gaumen rechts, nahe der Plica glossopalatina, liegt ein derber, gegen die Unterlage gut verschieblicher, ca. pflaumengroßer Tumor. Die Schleimhaut darüber ist gespannt, aber nicht gut verschieblich. Am Epipharynx ist keine Veränderung zu sehen, auch keine Vorwölbung gegen den Nasengang. 16. IX. 1918 Entfernung des Tumors in Lokalanästhesie. Der Tumor, der aus mehreren Knollen besteht, läßt sich mühelos stumpf ausschälen. Glatter Wundverlauf.

Histologischer Befund (Institut *Stoerk*): Mischgeschwulst nach Art der Parotisgegendgeschwülste.

Literaturverzeichnis.

Kaufmann, E., Spezielle pathologische Anatomie. — *Perthes*, Chirurgische Erkrankungen der Kiefer. — *Payr-Zweifel*, Klinik der bösartigen Geschwülste. — *Clairmont, P.*, Verletzungen und chirurgische Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle, des Halses einschließlich der Speicheldrüsen, der Speiseröhre, des Kehlkopfes und der Trachea.

(Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankheiten. — Vorstand: Prof. Dr. *M. Hajek.*)

Entzündliche Orbitalkomplikation im Anschlusse an eine isolierte akute Siebbeinerkrankung bei einem Kinde.

Von

Dr. E. Wessely,
Assistent der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

Die entzündlichen Erkrankungen der pneumatischen Höhlen des Gesichtsschädels geben infolge der nachbarlichen Verhältnisse zur Orbita nicht allzu selten Anlaß zu Störungen bzw. Miterkrankungen des Auges. Sie sind dem Spezialisten wohl bekannt, werden jedoch von den anderen Disziplinen noch lange nicht berücksichtigt und entsprechend gewürdigt.

Ein vor kurzem an der Klinik Hajek beobachteter Fall einer derartigen Komplikation bei einem Kinde sei als ein Paradigma für diese Art von Komplikationen angeführt. Er gibt mir gleichzeitig Gelegenheit, über unsere derzeitigen Anschauungen betreffs der orbitalen Komplikation nach entzündlichen Nebenhöhlenerkrankungen in Kürze zu referieren und ferner den derzeitigen Stand unserer konservativen und chirurgischen Therapie in diesen Fällen mit einigen Worten darzulegen.

Die Erkrankung betrifft einen 7jähr. Knaben Hans L. Kinderkrankheiten: Keuchhusten und linksseitige Rippenfellentzündung mit $1^1/_2$ Jahren. In der Familie keinerlei Anzeichen einer luetischen Affektion.

28. III. 1925. Das Kind kam vor 1 Woche vom Spielen nach Hause und fühlte sich sehr krank. Es hatte geschwollene Drüsen an der linken Halsseite und 39,5° Fieber. In den nächsten 3 Tagen stellte sich eine Schwellung des linken Auges ein, welche allmählich zunahm und vor 3 Tagen den Höhepunkt erreichte, so daß das Auge nicht mehr geöffnet werden konnte. Es bestanden keinerlei Kopf- oder Augenschmerzen. Das Fieber wechselte zwischen 37,5 und 39°. Seit gestern ist das Kind fieberfrei. Auch die Schwellung des Auges ist etwas zurückgegangen. Angeblich bestand vor dieser Erkrankung kein Schnupfen.

Status praesens: Ein dem Alter entsprechend entwickeltes Kind; afebril, Sensorium frei. Das linke Auge zeigt eine beträchtliche Protrusio bulbi mit Verdrängung des Auges nach unten und außen; die linke Lidspalte ist wesentlich enger als die rechte. Das Ober- und Unterlid ist ödematös und entzündlich gerötet. Die Schwellung des unteren Lides geht ohne scharfe Grenze auf die Wange über. Es besteht eine Chemosis leichten Grades. Beweglichkeitseinschränkung des

Bulbus nach allen Richtungen. In der Blickrichtung geradeaus besteht Einfachsehen, in allen anderen extremen Blickrichtungen stellt sich rasch Doppeltsehen ein, ausgenommen ist jedoch die Blickrichtung nach rechts. Die linke Pupille ist etwas enger als die rechte, reagiert jedoch prompt auf Licht und Akkommodation. Über dem linken knöchernen Orbitalrand besteht deutliche Druckempfindlichkeit (Abb. 1).

An der linken Halsseite ist die ganze Kette der jugularen Lymphdrüsen tastbar vergrößert.

Die Rhinoscopia anterior ergibt rechts normale Verhältnisse. Links sieht man deutlich rahmigen Eiter unter dem vorderen Ende der mittleren Muschel hervorquellen und über die Konvexität der unteren Muschel sich auf den Nasenboden ergießen.

Abb. 1.

Die Rhinoscopia posterior ist nur nach Anästhesierung durchführbar und zeigt rahmigen Eiter, der aus dem Epipharynx über die Pharynxhinterwand hinunterfließt.

Die Röntgenaufnahme zeigt intensive, isolierte Verschattung des linken Siebbeines.

29. III. 1925. Mit Rücksicht auf das relative Wohlbefinden, den fieberfreien Zustand und die reichliche Eitersekretion wird vorläufig mit der Operation zugewartet. 2 mal täglich Einlagen von Cocain-Adrenalin-Bäuschchen.

30. III. 1925. Die Rötung und Schwellung des unteren Augenlides und der Wange sind ziemlich zurückgegangen. Ebenso ist die Plica semilunaris weniger geschwollen. Die Lidspalte ist etwas weiter. Die Beweglichkeit des Bulbus in allen Blickrichtungen deutlich gebessert. Am Innenrande des Auges, entsprechend dem oberen Lid, ist jedoch eine circumscripte Verhärtung aufgetreten und die Haut hier am stärksten entzündlich gerötet. Die Stelle selbst druckschmerzhaft (Abscendierung).

31. III. 1925. Da trotz reichlicher Eitersekretion aus der Nase die Protrusio bulbi und die Verdrängung des Auges sich nicht ändern, andererseits ein lokalisierter Absceß im inneren Augenwinkel zum Durchbruche drängt, wird zur Operation geschritten.

Operation: Dr. *Wessely*. Oberflächenanästhesie der linken Nasenhälfte, Äthernarkose, später Junker.

Incision über der größten Konvexität nahe dem inneren Augenwinkel, in der Hoffnung, einen anscheinend fluktuierenden Absceß zu eröffnen. Es zeigt sich indes eine ganz kolossale ödematöse Durchtränkung der Subcutis, darunter prolabiert das Fett. Von Eiter keine Spur. Es wird daher sofort der Schnitt in der Ausdehnung und Form des Kilianschen Schnittes erweitert und das Periost abgelöst. Subperiostal wird in der medialen Seite der Orbita vorgedrungen, bis etwa in der halben Tiefe der Orbita ein Absceß im Schwalle sich entleert. Etwa ein Eßlöffel wässeriger, mit Flocken durchsetzter Flüssigkeit fließt ab.

In der vorderen Partie der Lamina papyracea zeigt sich ein ca. erbsengroßer Sequester, der nach seiner Entfernung die prolabierte Schleimhaut des vorderen Siebbeines erkennen läßt.

Abtragung des vorderen Endes der mittleren Muschel.

Ausräumung des Siebbeines. Dieses ist diffus erkrankt. Die einzelnen Zellen sind mit ödematöser Schleimhaut prall gefüllt und lassen sich in toto als Polypen entfernen. Kein Eiter. Erweiterung der Kommunikation zwischen Orbita und Siebbein.

Drainage: 1. Jodoformgazestreifen von der Orbita in die Nase. 2. Dochtdrainage der Orbita. Verband.

1. IV. 1925. Relatives Wohlbefinden, afebril, keine Schmerzen.

9. IV. 1925. Mäßige Injektion der Conjunctiven. Pat. kann das linke Auge schon gut öffnen. Visus normal. Aus der Orbitalwunde und linker Nase mäßige Sekretion.

12. IV. 1925. Die Wunde der Orbita reinigt sich. Die Drainage nach der Nase zu wird offen gehalten.

14. IV. 1925. Die Wunde ist bis auf eine kleine Fistelöffnung verheilt. Die mediale Partie der Ober- und Unterlider ist noch geschwollen und livid verfärbt. Das Auge selbst ist in seinen Bewegungen freier.

17. IV. 1925. Zur weiteren ambulatorischen Behandlung entlassen. Wöchentlich 2 mal Verbandwechsel.

26. V. 1925. Die Kommunikation von der medialen Seite der Orbita durch die Lamina papyracea in die Nase ist bis heute erhalten. Der Streifenwechsel geht ohne Anstand. Die Fistelöffnung hat sich wohl verengt, behindert jedoch nicht den Streifenwechsel. Keine Sekretion. Das Augenlid ist noch immer eine Spur ödematös. Die Augenbewegungen und die Stellung des Auges selbst normal. Keine Doppelbilder.



Abb. 2.

3. VII. 1925. Der Pat. hat zu Hause nachts den Verband und das Streifchen aus dem Wundkanal entfernt. Es gelingt nicht, dasselbe wieder einzuführen. Nase ohne Zeichen einer entzündlichen Erkrankung.

9. X. 1925. Abb. 2. Afebril, Wohlbefinden. Keinerlei Beschwerden der Nase oder von seiten des Auges.

In unserem Falle handelt es sich um eine akut entzündliche Erkrankung des Siebbeinlabyrinthes mit einer fast gleichzeitig einsetzenden Augenkomplikation unter stürmisch drängenden Symptomen. Bemerkenswert ist der nahezu schmerzfreie Verlauf, die relative Gutartigkeit der Entzündung und daher die gute lokale Begrenzung des subperiostalen Abscesses. Es finden sich alle Merkmale einer Entzündung per continuitatem: Schleimhauterkrankung des Siebbeines, Knochenperforation nach Sequestrierung der Lamina papyracea (siehe Abb. 3) und schließlich der subperiostale Absceß in der Orbita mit seinen Auswirkungen auf den Bulbus und Umgebung.

Die chirurgische Behandlung bestand in ausgiebiger Drainage nach Entfernung des Haupther des der Entzündung.

Augenkomplikationen im Gefolge entzündlicher Nebenhöhlenaffektionen sind, wenn man sämtliche Irritionen des Auges mit einbezieht, ungleich häufiger als man allgemein glaubt. Sie sind ferner vielgestaltig und lassen sich praktisch in mehrere Gruppen teilen:

Nach dem ausgezeichneten Referate *L. V. Cargills*[2]) auf der vereinigten Sitzung der Selections of Ophthalmology and Laryngology 1919 kann man zweckmäßig drei verschiedene Gruppen von Augenkomplikationen nasalen Ursprunges unterscheiden: 1. Funktionelle Störungen, 2. toxische Wirkungen, 3. Orbitalentzündungen als Folge direkter Ausbreitung.

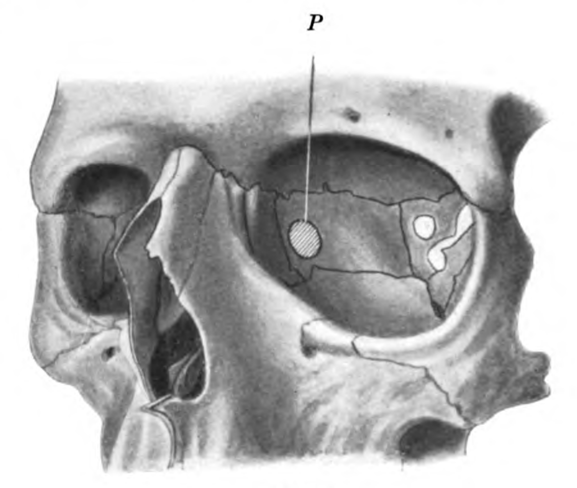


Abb. 3.
P = Perforation nach Sequestrierung des Knochens.

Die funktionellen Störungen und die toxischen Wirkungen betreffen Einengung des Gesichtsfeldes, Zentralskotom, Verbreitung des blinden Fleckes, retrobulbäre Neuritis, Papillarödem und Papillitis, Episkleritis, subretinale Ergüsse, retinale Blutungen und Ablösung der Retina.

Der Ophthalmologe, der in der weitaus größeren Mehrzahl diese Erkrankungen wegen der im Vordergrunde stehenden Augenaffektionen zuerst sieht, vermutet häufig die Ursache des Leidens in einer Nebenhöhlenaffektion und überweist diese Fälle dem Rhinologen zur Untersuchung und eventuellen chirurgischen Behandlung der Nase bzw. der Nebenhöhlen.

In einer Anzahl dieser Fälle besteht tatsächlich eine entzündliche Nebenhöhlenerkrankung. Da dieselbe jedoch mitunter nur sehr geringe Beschwerden verursacht, wird sie vom Patienten nicht beachtet und erst bei entsprechender Untersuchung aufgedeckt. Mitunter aber läßt sich eine der Augenaffektion adäquate entzündliche Erkrankung der

Nebenhöhlen auch mit den modernsten Mitteln nicht erweisen und doch zeigt der über Wunsch des Ophthalmologen ausgeführte operative Eingriff gelegentlich ein unmittelbar auf die Eröffnung der Nebenhöhlen erfolgendes Verschwinden der Augensymptome. Damit kann wohl zumeist — jedoch nicht immer — ein direkter Zusammenhang zwischen Augenaffektion und Nebenhöhle als erwiesen angenommen werden. Die anatomische Grundlage für die funktionellen Störungen und toxischen Wirkungen auf den Bulbus vermutet man in der besonders innigen anatomischen Beziehung des Nervus opticus zu den hintersten Zellen des Siebbeines und Keilbeines, worauf *Berger* und *Tyrmann*[1]), *Zuckerkandl*[12]), *Hajek*[7]) und *Onodi*[9]) in seinem Sammelwerk hingewiesen haben.

Viel unbestrittener sind unsere Erkenntnisse über die nachweisbar entzündlichen Komplikationen des Orbitalinhaltes, welche von erwiesen eitrigen Entzündungen der Nebenhöhlen entstehen. Sie bestehen in subperiostalen Entzündungen der Orbita, des weiteren im Auftreten von Abscessen und Phlegmonen in der Augenhöhle. Sie kommen in allen Lebensaltern vor, und zwar im Anschlusse an akute und chronische Entzündungen. Aber nicht alle Nebenhöhlen sind gleichmäßig der Ausgang derartiger Komplikationen. Von sämtlichen Nebenhöhlen sind nach statistischer Erfahrung die häufigste Ursache die Siebbeinzellen, dann die Stirnhöhle und zuletzt die Kieferhöhle (*Chiari* und *Marschik*[3]), *Cargill*[2]).

Der Entwicklungsmechanismus ist entweder ein Übergreifen der Entzündung per continuitatem oder eine auf dem Blut- und Lymphwege weiterschreitende Entzündung. *Hajek*[6]) beschreibt denselben mit wenigen Worten in folgender Weise: „Es kann durch eine temporäre oder längere Zeit anhaltende Stauung des Sekretes in den Siebbeinzellen, analog dem Vorgange bei dem gestauten Stirnhöhlenempyem, infolge des Sekretdruckes eine circumscripte Nekrose der Schleimhaut, des weiteren des darunter liegenden Knochens mit Fistelbildung erfolgen. Letztere führt einerseits zu Kommunikationen einzelner Siebbeinzellen untereinander, andererseits des Siebbeinlabyrinthes mit der Nasenhöhle. Verhängnisvoller als die angeführten Fistelbildungen ist eine Nekrose der Lamina papyracea mit Durchbruch in die Orbita und Entwicklung eines Orbitalabscesses. Am gefährlichsten sind jedoch die Durchbrüche der Lamina cribrosa, welche von tödlicher cerebraler Komplikation gefolgt sind.

In bezug auf den Durchbruch in die Orbita ist es wahrscheinlich, daß derselbe durch die in der Lamina papyracea vorkommenden Defekte [*Zuckerkandl*[11])] begünstigt wird, da in diesen Fällen die zarte Schleimhautbekleidung des Labyrinthes unmittelbar an das periorbitale Gewebe grenzt. Nach den bisherigen Erfahrungen scheint keine der Wände

des Siebbeinlabyrinthes von der Perforation sonderlich bevorzugt zu werden. Ob die Perforationsstelle auch hier den Durchtrittsstellen der größeren Venen entspricht, wie dies bei der Stirnhöhle der Fall ist, ist von vornherein sehr wahrscheinlich.“

Solange also bei einem solchen Durchbruche durch den Knochen die Periorbita Widerstand leistet, kommt es zur Ausbildung eines subperiostalen Abscesses, der zu den Verdrängungserscheinungen des Bulbus Veranlassung gibt. Die Periorbita ist zwar dünn und nur locker mit dem Knochen verbunden, jedoch sehr resistent. Da sie sich leicht durch den entstehenden subperiostalen Absceß abheben und vorbuchten läßt, wird der Orbitalinhalt vorläufig geschützt, wozu noch die entzündliche Verdickung der Periorbita bei langsam fortschreitender Entzündung beiträgt. Es ist dies eine zweckmäßige Einrichtung, die die gefährliche Orbitalphlegmone zu einer relativ seltenen Komplikation macht. Der Orbitalabszeß kann sich ausbreiten und senkt sich auch häufig nach vorne. Die Perforation der Lamina papyracea des Siebbeines kann an verschiedenen Stellen erfolgen. Je tiefer aber in der Orbita die den Absceß verursachende Nebenhöhle bzw. Siebbeinzelle — und daher auch die Knochenperforation — liegt, um so drohender werden die Symptome der Verdrängung seitens des Bulbus und um so ernster die Prognose. Immerhin ist diese Art der entzündlichen Orbitalerkrankung chirurgisch zumeist zu beherrschen. Wenn aber die Entzündung auf dem Venenwege erfolgt, dann liegen die Verhältnisse viel ungünstiger. Durch die Venae ethmoidales ant. et post. sind Siebbein, Orbita und Schädelhöhle direkt verbunden. Es kann daher auf dem Venenwege rasch zur Thrombophlebitis in den Augenvenen und des Sinus cavernosus kommen, die rasch durch Meningitis zum Exitus führt.

In der Regel finden wir orbitale Komplikationen häufiger bei Erwachsenen. Es sind aber, seitdem man die Nebenhöhlen und deren Erkrankungen eingehend studierte, eine ganze Reihe von orbitalen Komplikationen beschriebener Art auch bei Kindern bekannt geworden.

Es handelt sich bei Kindern fast immer um ganz akut verlaufende Nebenhöhlenentzündungen. Der oben beschriebene Fall repräsentiert einen Typus derselben.

Was die Ätiologie der primären Nebenhöhlenentzündungen anlangt, so fand *Schlemmer*[10]) in einer Zusammenstellung aller damals bekannt gewordenen Fälle unter 57 Nebenhöhlenerkrankungen bei Kindern 24 Fälle von Scarlatina. Die anderen verteilten sich vereinzelt auf die verschiedensten Erreger entzündlicher Prozesse, wie Staphylococcus pyog. aur., Diplococcus pneumoniae, Streptococcus erysipelat., Diphtherie und Mischinfektion, soweit bakteriologische Untersuchungen überhaupt angestellt worden waren. *Hubbard*[8]) beschreibt einen Fall nach

Masern und *Forschner*[4]) einen nach Feuchtblattern. (Ob dieselben jedoch ätiologisch damit zusammenhängen, ist fraglich.)

Von all diesen scheinen die Komplikationen bei Scarlatina die bösartigsten zu sein. Die Nebenhöhlenerkrankungen bei Scharlach treten nach der Statistik *Schlemmers* vom 2. Lebensjahre an auf. Die Affektion der Nebenhöhlen scheint schon wenige Tage nach dem Ausbruche des Exanthems zu erfolgen.

Die weitaus wichtigsten und hervorragendsten Symptome einer intraorbitalen Komplikation, eines subperiostalen Abscesses oder einer Phlegmone sind der akut unter Fieber auftretende Exophthalmus und die Verdrängung des Bulbus. Bei den vom Siebbein ausgehenden Abscessen kommt es zur Verdrängung nach außen und unten. Dabei besteht zumeist eine Einschränkung der Beweglichkeit des Bulbus verschiedenen Grades in allen Blickrichtungen und Doppeltsehen. Mit zunehmendem Absceßdruck und Ausbreitung des kollateralen Ödems wird der Bulbus mehr und mehr unbeweglich. In allen Fällen finden sich Chemosis und ausgebreitetes Lidödem. Ödem der Lider finden wir aber oft bei akut entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Kinder, ohne daß es deswegen zu einer Orbitalkomplikation kommt. Es kann mitunter recht bedrohliche Formen annehmen und weit über die Wange herunterziehen. Ödem der Lider allein ist jedoch kein alarmierendes Zeichen für eine orbitale Komplikation, es sei denn, daß in der Tränenbeingegend eine umschriebene Schmerzhaftigkeit auftritt, welche nach *Guttmann*[5]) ein Zeichen dafür ist, daß ein Siebbeinprozeß sich eben anschickt, in die Orbita einzubrechen. Andernfalls müssen wir differentialdiagnostisch bei Kindern auch entzündliche Zahnaffektionen, Mückenstiche und schließlich ein Erysipel ausschließen. Es ist auffallend, daß trotz schwerer entzündlicher Veränderung bisweilen keine besondere Schmerzhaftigkeit des Auges zu bestehen braucht.

Die rhinologische Untersuchung ergibt zumeist das Vorhandensein einer Reservoireiterung an der affizierten Seite. Es gibt jedoch Fälle von geschlossenen Empyemen, bei welchen in der Nase kein Eiter gefunden werden kann [*Schmiegelow*[11])]. Erst die Durchleuchtung oder die Röntgenphotographie macht deren Vorhandensein wahrscheinlich. Bisweilen vermag in solchen Fällen nach dem Abschwellen der Schleimhaut der Nase und der Ausführungsgänge auf Adrenalin-Cocain-Applikation der Eiter aus den Nebenhöhlen abzufließen.

Was die *Therapie* anlangt, so steht man wohl heute allgemein auf dem Standpunkte, sich zuwartend zu verhalten, solange eine Orbitalkomplikation nicht sicher nachzuweisen ist. Die mitunter bedrohlichen Schwellungen, das Lidödem, gehen zumeist in kurzer Zeit zurück, wenn der in den Nebenhöhlen rückgestaute Eiter aus den Ostien der

Nebenhöhlen abzufließen vermag. Dies geschieht zuweilen spontan, in der Regel jedoch erreicht man dies durch täglich mehrmalige Applikation von Cocain-Adrenalin und Lichtbädern. Sobald jedoch der Durchbruch der Lamina papyracea *droht*, kann man wohl noch mit einer intranasalen Eröffnung des Siebbeinlabyrinthes *allein* auskommen.

Die ausgebildete Komplikation wird von außen und intranasal durch Entfernung des Krankheitsherdes und ausgiebige Drainage des Orbitalabscesses nach außen und in die Nase behandelt. Bei der Eröffnung von außen werden sowohl der Absceß, als auch die entsprechenden Nebenhöhlen eröffnet und deren Schleimhaut entfernt.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Berger* und *Tyrmann*, Die Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinthes. Wiesbaden 1886. — [2]) *Cargill, L. V.*, Diskussion über Verletzungen und entzündliche Erkrankungen der Orbita und der Nebenhöhlen. Vereinigte Sitzung der Selections of Ophthalmology and Laryngology vom 2. IV. 1919, London. — [3]) *Chiari* und *Marschik*, Zusammenhang der Orbita und der Nebenhöhlen der Nase. Med. Klinik 1908, Nr. 16. — [4]) *Forschner*, Empyem der hinteren Serie bei einem 6jähr. Kinde. Wiener laryng.-rhinol. Ges., Sitzung vom 13. I. 1925. — [5]) *Guttmann*, Fraenkels Archiv f. Laryng. **20**, 527. 1918. — [6]) *Hajek*, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. 4. verb. Auflage 1915, S. 290. — [7]) *Hajek*, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. I. Auflage 1899, S. 235. — [8]) *Hubbard, Th.*, Die chirurgische Behandlung der Nebenhöhlenerkrankungen bei Kindern unter 14 Jahren. 36. Jahresversammlung d. American Laryng. Ass., Atlantic City, 25. bis 27. V. 1914. — [9]) *Onodi*, Beitrag zur Lehre der durch Erkrankung der hintersten Siebbeinzelle und der Keilbeinhöhle bedingten Sehstörung und Erblindung. Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 47. — [10]) *Schlemmer*, Die Nebenhöhlenerkrankungen im Kindesalter. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **28**, Heft 1. — [11]) *Schmiegelow*, Klinische Beiträge zur Pathologie der Nebenhöhlen der Nase und zur Bedeutung der Nebenhöhlenaffektion für die Ätiologie der Augenerkrankungen. Fraenkels Archiv f. Laryng. **20**, 527. 1908. — [12]) *Zuckerkandl*, Normale und pathologische Anatomie.

(Aus der Ohrenstation [Leiter: Doz. Dr. *R. Leidler*] der Universitätsklinik für Kehlkopf-, Nasen- und Ohrenkrankheiten in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. *M. Hajek*.)

Beitrag zur außeroperativen Behandlung der otogenen Sepsis.

Von
Dr. **Camillo Wiethe.**

Mit 4 Textabbildungen.

Die Sepsis ist eine so häufige Folgeerkrankung der Mittelohrentzündung, daß sich ihr unwillkürlich die besondere Aufmerksamkeit der Otologen zuwendet. Sie ist aber auch deshalb ein interessantes Problem, da wir nicht wissen, welche biologischen Vorgänge den wenigen uns bekannten Symptomen zugrunde liegen. Die Mannigfaltigkeit der unmittelbaren Ursachen bringt es mit sich, daß das klinische Bild, der Verlauf und auch dementsprechend die Behandlung sehr wechselnd sein muß. Dies gilt insbesondere von der Behandlung, die, wenn sie erfolgreich sein soll, uns oft ganz beträchtliche Schwierigkeiten bereitet, da wir es in einer großen Reihe von Fällen mit Erregern zu tun haben, die wir nicht kennen und der Erfolg meistens von Faktoren abhängig ist, für die wir wohl Namen haben, von denen uns aber doch die richtigen Begriffe fehlen. Es mag daher die Annahme naheliegen, wenn man von der selbstverständlichen operativen Behandlung absieht, daß man von einer erfolgreichen Sepsisbehandlung bisher nur als von einem Zufallstreffer sprechen kann, dem kein System zugrunde liegt. Doch gerade ein einheitliches System wäre unser Wunsch. Solange es jedoch kein solches gibt, darf man kein Mittel unversucht lassen, das zum Erfolg führen könnte. Im folgenden möchte ich über einige Fälle von otogener Sepsis berichten, bei denen allem Anschein nach — mit Vorsicht gesprochen — der Erfolg auf die jeweilige Behandlung zurückgeführt werden darf. Es sei nochmals betont, daß in allen Fällen selbstverständlich die operative Ausschaltung des lokalen Herdes durchgeführt wurde.

Fall 1. Stefan W., 16 Jahre alt; *Otitis media chron. supp. sin. Sinusthrombose.* Aufnahme: 9. VIII. 1923.

Vor 2 Jahren linksseitiger Ohrenfluß durch 3 Wochen. Vor 14 Tagen neuerlich Beginn des Ohrenflusses links; seit 3 Tagen hohes Fieber mit *Schüttelfrösten*, Erbrechen und Kopfschmerzen. Rechtes Ohr bis auf Retraktion des Trommelfells o. B. Linkes Ohr: Dünnflüssiger Eiter, nicht fötid. Trommelfell leicht gerötet und vorgewölbt, Details angedeutet, hirsekorngroße Perforation, daraus Eiter

pulsierend. Keine Senkung der oberen Gehörgangswand, geringe Druckempfindlichkeit am Emissarium, Druckschmerzhaftigkeit 3 Querfinger unterhalb der linken Warzenfortsatzspitze, entsprechend der Jugularis int. Bei der Aufnahme Schüttelfrost mit 40,5° Temperatur. Puls 102. (Siehe Tabelle 1.)

9. VIII. 6 Uhr abends: *Radikaloperation* (Dr. *Rauch*) in Äthernarkose. Antrum mit Eiter erfüllt; Dura der mittleren Schädelgrube wird freigelegt, erweist sich als normal. Sinuswand sehnig verdickt, brüchig; Freilegung des Sinus nach unten bis zum Bulbus, nach oben bis zum Knie, wo normale Wand erreicht wird. Wegen Vermutung eines wandständigen Thrombus im Bulbus wird die typische Jugularisunterbindung unter dem Zufluß der Vena facialis comm. durchgeführt. Venaepunctio in der Cubitalis zwecks bakteriologischer Untersuchung. 10 Millionen Keime *polyvalenter Staphylokokkenvaccine* subcutan.

10. VIII. Drei Schüttelfröste, 15 Millionen Keime polyvalenter Staphylokokkenvaccine, 0,25 Chininum bimuriaticum intravenös.

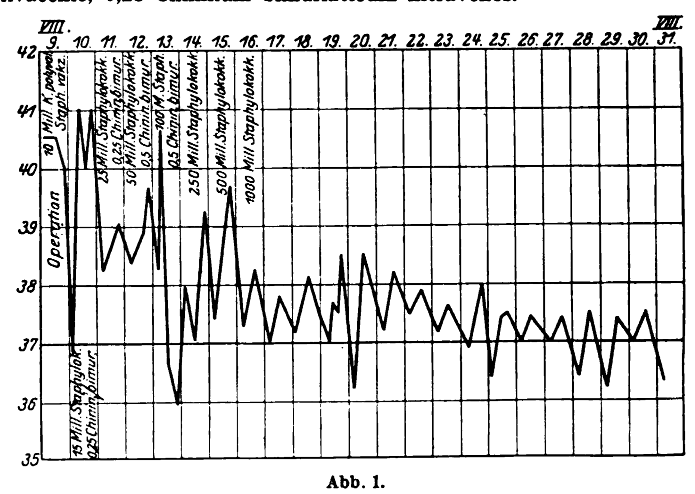


Abb. 1.

11. VIII. Blut aus dem Sinus zur bakteriologischen Untersuchung, desgleichen Thrombusmassen aus dem Bulbus venae jugul. int. 25 Millionen Keime polyvalenter Staphylokokkenvaccine, 0,25 Chininum bimuriaticum intravenös.

12. VIII. 50 Millionen Keime polyvalenter Staphylokokkenvaccine, 0,5 Chininum bimuriatricum intravenös.

13. VIII. Morgens Schüttelfrost 40,6°. 100 Millionen Keime polyvalenter Staphylokokkenvaccine, 0,5 Chininum bimuriaticum intravenös. *Bakteriologische Untersuchungen* (Institut Prof. *Maresch*): Blut aus der Armvene: Schüttelkulturen steril. In der Plattenaussaat nach 48stündiger Anreicherung geht ein *Diplokokkus* an, der Lanzettform zeigt und in Serumbouillon Ketten bildet. Blut aus dem Sinus sigmoideus: Nach Anreicherung in Bouillon gehen auf Serumagar und Blutagar zarte, grampositive *Diplokokken* an, welche in Bouillon Ketten bilden.

14. VIII. Durchspülung der Vena jugul. int. 250 Millionen Keime Staphylokokkenvaccine.

15. VIII. 500 Millionen Keime Staphylokokkenvaccine.

16. VIII. Pat. fühlt sich das erstemal wohl, keine Kopfschmerzen, 100 Millionen. Keime Staphylokokkenvaccine.

17. VIII. bis 25. VIII. Es geht dem Pat. dauernd besser, jedoch sind abendliche Temperaturen 38—38,5° die Regel.

Vom 26. VIII. an bestehen nur noch subfebrile Temperaturen. Pat. erholt sich schnell und wird am 15. IX. in ambulatorische Behandlung entlassen.

Im vorliegenden Fall handelt es sich also um eine Sinusthrombose nach einer exacerbierten chronischen Mittelohrentzündung. Charakteristisch für den septischen Verlauf der Erkrankung waren die anfangs bestehenden Schüttelfröste und der Nachweis von Kokken im Blut. Es wurde in diesem Falle sofort, nachdem Patient in unsere Behandlung kam, mit einer Immunisierungsbehandlung (polyvalente Staphylokokkenvaccine) begonnen, die nicht spezifisch sein konnte, da zur Zeit des Beginns der Behandlung die Art der Infektion noch nicht bekannt war. Unterstützt wurde diese Art der Behandlung durch intravenöse Injektionen von Chininum bimuriaticum $^1/_4$ bis $^1/_2$ g pro dosi. Die

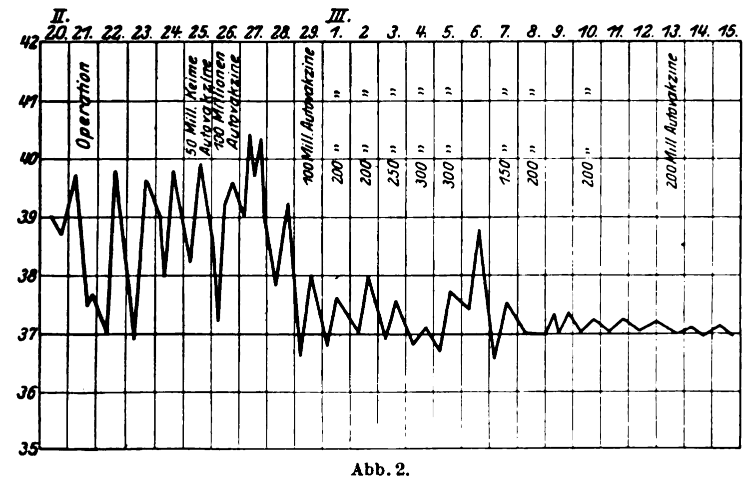


Abb. 2.

Operation wurde noch am Tage der Einlieferung vorgenommen, hatte jedoch unmittelbar auf den Verlauf der Erkrankung keinen Einfluß. Die Vaccinebehandlung wurde in diesem Falle sehr energisch durchgeführt und führte zur allmählichen Entfieberung des Patienten.

Fall 2. Ruth L., 11 Jahre alt. *Otitis media supp. dextra, Sinusthrombose.* Aufnahme: 20. II. 1924.

In früheren Jahren wiederholt Otitiden, das letzte Mal Dezember 1923. Nach Paracentese Heilung. Vor 5 Tagen heftige Ohrenschmerzen rechts, Spontanperforation, Temperatur 41,5°. Die Temperaturen steigen täglich bis 39,5°.

Status bei der Aufnahme: Rechtes Ohr: Trommelfell gerötet, geschwollen, stecknadelkopfgroße Perforation im vorderen unteren Quadranten. Keine Senkung, keine Druckempfindlichkeit am Proc. mastoideus, Ödem daselbst, dickes, reichliches Sekret. An der rechten Hand über der Dorsalseite des 3. Carpometacarpalgelenks Rötung von ca. 1 cm Durchmesser, Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit. Gelenk selbst frei. (*Metastase.*) (Tabelle 2.)

21. II. *Operation* (Doz. *Leidler*) in Äthernarkose. Im Antrum schleimiger Eiter, desgleichen in einigen Warzenfortsatzzellen. Perisinuöser Absceß am Knie des Sinus. Dieser, hochgradig verändert, hat eine verdickte äußere Wand, welche

grauweiße, teilweise granuläre Auflagerungen zeigt. Unterbindung der Vena jugul. int. unterhalb der Einmündung der Vena facialis comm. Wandständiger Thrombus im Sinus. Blutentnahme zur bakteriologischen Untersuchung. 6 Uhr abends 500 Millionen Keime polyvalenter Staphylokokkenvaccine subcutan.

22. II. Metastase am Metacarpus im Fortschreiten. Neue Metastase am Proc. coracoideus dexter.

23. bis 24. II. Temperatur bis 39,9°. *Bakteriologischer Blutbefund: Streptokokken.*

25. II. 50 Millionen Keime *Autovaccine.*

26. II. 100 Millionen Keime Autovaccine.

27. II. Schon die Morgentemperatur 39°. Puls weich, frequent. Diese Zeichen werden als Reaktion auf die Vaccination aufgefaßt und diese daher heute nicht wiederholt. Schwellung und Rötung an der Dorsalfläche des linken Fußes. Metastase an der rechten Schulter verschwunden, an der rechten Hand besser. Gestern aus der Cubitalvene entnommenes Blut zeigt heute kurze *Streptokokken in Reinkultur.* Digalen.

28. II. Temperatur geringer, Puls noch weich. Digalen.

29. II. 100 Millionen Keime Autovaccine.

1. III. 200 Millionen Keime Autovaccine.

2. III. 200 Millionen Keime Autovaccine.

3. III. 250 Millionen Keime Autovaccine.

4. III. 300 Millionen Keime Autovaccine.

5. III. 300 Millionen Keime Autovaccine.

6. III. Wegen Temperaturanstiegs keine Vaccination.

7. III. Neuerlicher Beginn der Autovaccination mit 150 Millionen Keimen.

8. III. 200 Millionen Keime Autovaccine.

10. III. 200 Millionen Keime Autovaccine.

13. III. 200 Millionen Keime Autovaccine. Pat. ist seit dem 4. III. mit Ausnahme des 7. III. subfebril.

In diesem Falle hatten wir es mit einer Streptokokkensepsis infolge otogener Sinusthrombose zu tun. Die Patientin fieberte tagelang zwischen 39 und 40°, sie bekam eine ganze Reihe von Hautmetastasen und im Blut ließen sich ohne Schwierigkeit Streptokokken nachweisen. Es lag daher in diesem Falle auf der Hand, die Sepsis mit einer Autovaccine zu bekämpfen, was wohl als durchaus erfolgreich bezeichnet werden kann.

Auch hier wurde die Vaccination ziemlich energisch durchgeführt mit rasch steigenden Dosen. In den ersten Tagen der Vaccination stieg die Temperatur noch konstant an, was nicht auf lokale Ursachen zurückgeführt werden konnte. Nach der 2. Autovaccination trat besonders hohe Temperatur auf, weshalb die Vaccination vorübergehend sistiert wurde. Es trat prompt eine Temperatursenkung und von diesem Tage an die allmähliche Entfieberung ein.

Fall 3. Rosa H., 6 Jahre alt. *Otitis media acuta supp. sin.* Aufnahme: 2. I. 1925.

20. XII. Ohrenstechen, Fieber. Ambulatorische Behandlung wegen akuter Otitis.

23. XII. Paracentese. 24. XII. Starke Otorrhoe, Pulsation. Geringe Schmerzhaftigkeit am Warzenfortsatz. Die nächsten Tage bringen keine wesentliche Besse-

rung, daher Aufnahme. Im weiteren Verlauf hat das Kind etwas Schmerzen, profuse Sekretion, septische Temperaturen. (Tabelle 3.) Daher am

10. I. *Antrotomie* (Dr. *Wiethe*) in Äthernarkose. Hyperämie des spongiösen Warzenfortsatzes, Antrum enthält Eiter und polypös degenerierte Schleimhaut. Sinus wird freigelegt und als gesund befunden. Nachmittags fühlt sich das Kind ganz wohl, abends Temperaturanstieg 40,2°. In den nächsten 3 Tagen sind die Temperaturen immer gegen 40°. Das Kind deliriert häufig und sieht sehr heruntergekommen aus. Nach einer vorübergehenden Temperatursenkung am 14. I. steigen die Nachmittagstemperaturen wieder allmählich an und erreichen am

14. I. 40,3°. Die Wundverhältnisse sind schlechte. Die Wunde ist schmierig belegt, die Weichteile großenteils nekrotisch. Am

18. I. trat aus der Operationswunde eine *heftige Blutung* auf, die auf Tamponade steht. Am

21. I. wiederholt sich die *Blutung*, die anscheinend vom Sinus herkommt. Steht abermals auf Tamponade.

22. I. *Abermalige Blutung*. Genaue Inspektion erweist eine Blutung aus den nekrotisch aussehenden Weichteilen, doch kann die Quelle der Blutung nicht entdeckt werden. Nach tiefer Umstechung steht die Blutung. Das Kind ist sehr anämisch und geschwächt. Kochsalzinfusion.

23. I. Temperatur 40,3°. Puls fliegend; das Kind ist ganz hinfällig. Zwecks Bluttransfusion werden bei Vater und Kind Blutproben nach *Moss* angestellt. Beide gehören der Gruppe II an.

24. I. Morgentemperatur 39,3° (höher als je!). 2 Uhr nachmittags *Bluttransfusion* von 300 ccm Blut (Dr. *Nather*, Klinik *Eiselsberg*) nach *Percy*. Momentan auftretende, auffällige Besserung des Aussehens, Pulses und Befindens des Kindes nach der Transfusion. Temperatur fällt unter 38°.

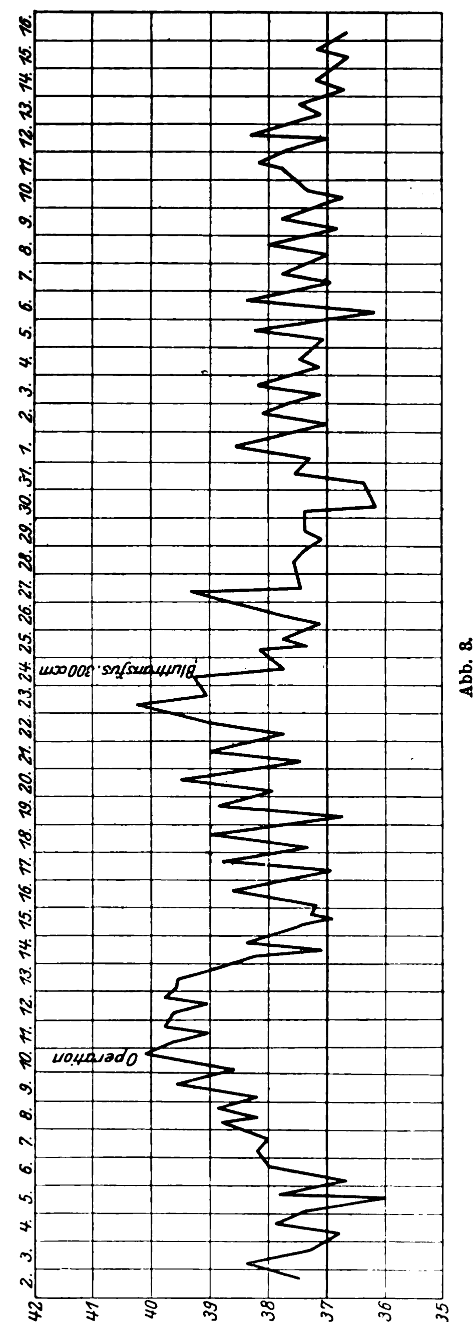


Abb. 8.

25. bis 26. I. Wohlbefinden, subfebril.

27. I. Temperaturanstieg auf 39,4° bei Wohlbefinden. Das Kind ist teilnahmsvoll, spielt und ist frisch.

28. I. Verbandwechsel. Die Wundverhältnisse sind seit der Transfusion ausgezeichnete. Die Wunde reinigt sich, es treten frische, gesunde Granulationen auf.

31. I. Temperatur subfebril, Wohlbefinden.

1. bis 12. II. Es treten wieder Abendtemperaturen bis 38,4° auf. Trotzdem geht es dem Kinde ausgezeichnet, es sieht frisch aus, hat seine Anämie fast vollständig verloren, hat guten Appetit und gedeiht gut. Die Wundverhältnisse sind ausgezeichnet, fast ausgeheilt.

15. bis 25. II. Das Kind ist afebril, das Ohr ausgeheilt.

Wenn wir in diesem Falle die Temperaturtabelle betrachten, so sieht man auf den ersten Blick, daß es sich auch hier um eine Sepsis handelt; diese hatte eine sekundäre Anämie zur Folge, welche noch durch wiederholte Blutungen beträchtlich erschwert wurde. Die Blutungen sind auf Nekrosen zu beziehen, welche ihre Ursache in der Torpidität des Wundverlaufs haben. Es ist daher fast selbstverständlich, daß eine Bluttransfusion ein Wunder bewirkte. Das Kind, das durch Krankheit und Blutungen dem Verfall anheimgegeben war, ist durch die künstliche Zufuhr väterlichen Blutes direkt aufgeblüht. Wir sehen eine gewaltige Umstimmung des gesamten Organismus, der nun endlich die Kraft erhält, der Krankheit wirksam zu begegnen, wobei man gar nicht daran denken muß, daß dem Kinde durch die Transfusion Schutzstoffe miteingeführt wurden.

Fall 4. Alois H., 13 Jahre alt[1]). *Otitis media acuta supp. dext. Thrombose des Emissarium mastoideum.* Aufnahme 14. I. 1925.

Seit Weihnachten 1924 rechtsseitiger Ohrenfluß. Anfänglich bestanden keinerlei Beschwerden. 2 Wochen später trat Fieber und Kopfschmerz in der ganzen rechten Seite auf, 3 Tage danach wurde eine Geschwulst hinter und unter dem rechten Ohr sichtbar, die immer größer und zunehmend schmerzhaft wurde.

Status bei der Aufnahme: Linkes Ohr normal. Hinter dem rechten Ohr von der Warzenfortsatzspitze ausgehend bis zur Höhe des Unterkieferwinkels reichend eine teigige Schwellung, die sehr druckempfindlich ist. Trommelfell geschwollen und gerötet. Keine Details sichtbar. Drehung des Kopfes zur gesunden Seite exquisit schmerzhaft. Stimmgabelbefund: Rechts typisches Schalleitungshindernis. Flüstersprache 0; Konversationssprache $^1/_2$ m. Temperatur 37,9°. (Tabelle 4).

16. I. *Operation* (Dr. *Waldapfel*) in Äthernarkose. Sehr weit vorgelagerter Sinus, die Warzenfortsatzzellen sehr erweicht, sind ebenso wie das Antrum von polypöser Schleimhaut erfüllt. Dicke Granulationen am Sinus und auf der Dura der hinteren Schädelgrube, besonders stark in der Gegend des Emissarium mastoideum. In dieser Gegend ist auch die Weichteilschwellung am stärksten ausgebildet. Das Emissarium selbst erweist sich als thrombosiert, während der Sinus überall bluthaltig ist. Nach Abtragung der Warzenfortsatzspitze wird mit der Kornzange zwischen die Muskulatur eingegangen: Kein freier Eiter. *Operationsdiagnose: Pachymeningitis der Dura der hinteren Schädelgrube und des Sinus. Thrombose des Emissarium mastoideum.*

[1]) Siehe Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **59**, 476.

2 Tage nach der Operation befindet sich Pat. relativ wohl bei Abendtemperaturen bis 38,4°. Am 3. Tage steigt die Morgentemperatur auf 39,2°, erreicht abends 40,8°. Kein Schüttelfrost, leichter Nystagmus 1. Grades zur gesunden Seite.

20. I. Eine *zweite Operation* (Doz. *Leidler*) legt die Dura hinter dem Sinus noch weiter frei; sie ist verdickt und teilweise graugelb verfärbt. Punktion des Sinus sowie Incision der Sinuswand in der Gegend des Bulbus und des Knies ergibt Blut in vollem Strahle.

Kulturelle Untersuchung des Sinusblutes ergibt: Streptococcus haemolyticus in Reinkultur. Da kein Thrombus im Sinus vorhanden war, wurde von der Unterbindung der Jugularis Abstand genommen.

In den nächsten Tagen zeigt die Fieberkurve septischen Charakter: 37,2 bis 39°. Pat. bekommt täglich polyvalente, später Autovaccine bis 500 Millionen Keime. Augenhintergrund normal. Keine meningitischen Symptome. Blut aus der Cubitalvene bleibt steril.

26. I. Abendtemperatur 40°, kein Schüttelfrost.

27. I. *Lumbalpunktion: Klar, normaler Druck, spärliche zellige Elemente; Kultur steril. Vidal negativ. Mäßiger Milztumor.*

Im weiteren Verlauf ist das klinische Bild hochseptisch. Abendtemperaturen täglich bis 40°, mit morgendlichen Remissionen. Täglich weitere Autovaccination.

1. II. *Kollaps.* Puls weich und klein. Dann wieder Anstieg auf tägliche Abendtemperaturen über 39°. Pat. hochgradig anämisch, stark heruntergekommen, *auffallend euphorisch:* Er fühlt sich außerordentlich wohl, ist sehr heiter, spielt viel Harmonika, will immer aufstehen usw.

4. II. Augenhintergrund normal. Neuerliche Blutentnahme aus der *Cubitalvene* ergibt *Reinkultur von Streptococcus haemolyticus.*

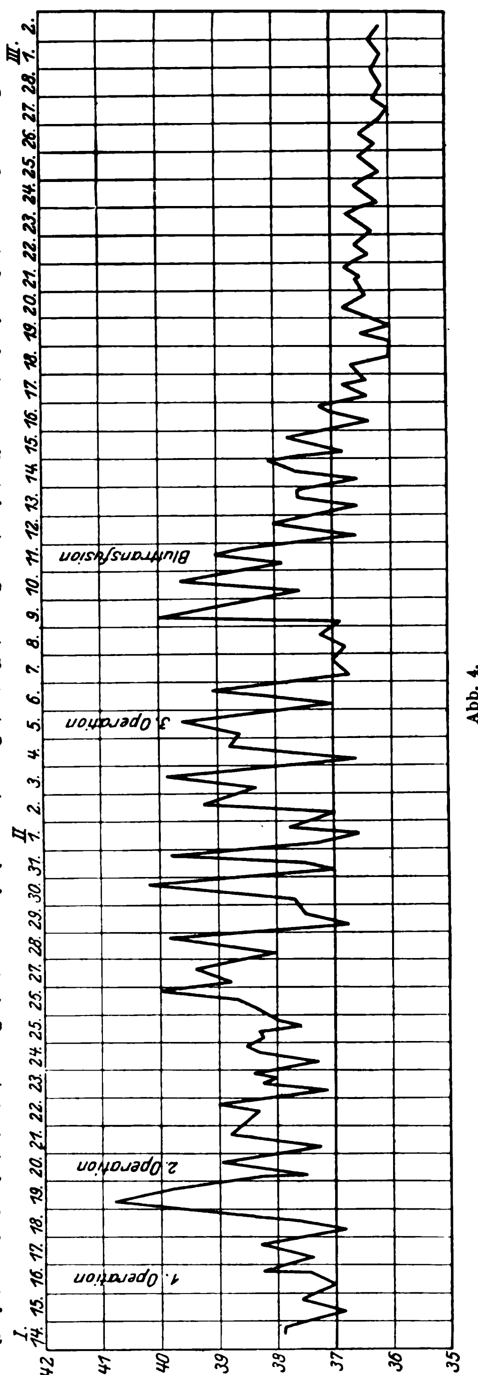


Abb. 4.

5. II. *Dritte Operation* (Doz. *Leidler*). Freilegung und neuerliche Punktion des Sinus zeigt wieder keine Änderung. Flüssiges Blut. Punktion des Kleinhirns hinter dem Sinus mit Aspiration negativ.

Am Tage nach dieser Operation Abendtemperaturen 39°. Dann 2 Tage subfebrile Temperaturen mit frequentem, kleinem Puls. *Kollaps.*

6. II. *Mossche Blutprobe* bei Vater und Sohn. Beide gehören der Gruppe II an.

Vom 6. bis 11. II. wird *der Vater des Patienten mit der Autovaccine des Sohnes vorbehandelt* (im ganzen 1500 Millionen Keime). Die Reaktion beim Vater ist anfänglich gering, am 3. Tage ziemlich heftig. Abendtemperatur 38°, an der Injektionsstelle ein leichtes Infiltrat.

Am 10. II. Reaktion beim Vater abgeklungen. Temperatur normal. Neuerliche Mossche Blutprobe zeigt keine Veränderung in der Gruppeneinteilung. Der Pat. zeigt nach den Tagen des Kollapses am 9. und 10. II. wieder Temperaturanstieg bis auf 40 bzw. 39,6°, so daß man sich mit Rücksicht darauf mit der bisherigen Vaccination des Vaters begnügt und für den nächsten Tag die Bluttransfusion ansetzt.

11. II. *Bluttransfusion* (Dr. *Wiethe*) nach *Percy* von 300 ccm Blut. Unmittelbar nach der Transfusion hat Pat. bessere Gesichtsfarbe, ist bedeutend frischer und lebhafter. Die Temperaturen an diesem Tage nach dem Eingriff sind: 38,7°, nachmittags 39°, abends 38,9°.

Von *diesem Tage an fällt die Temperatur lytisch ab*, am 6. Tage ist Pat. das erste Mal seit der Aufnahme völlig fieberfrei und ist es seither geblieben.

Im vorliegenden Fall haben alle Bemühungen wie Operationen, polyvalente und Autovaccinationen nichts gefruchtet. Erst nach der Bluttransfusion trat ziemlich rasch Entfieberung und Heilung ein. Es war dies jedoch nicht eine gewöhnliche Transfusion wie im vorhergehenden Fall, sondern eine Transfusion von vorbereitetem Blut. Der Blutspender wurde von *mir* und *Waldapfel* mit der Autovaccine des Empfängers vorbehandelt und nach Ablauf der Reaktion, die keinerlei Änderung in der Blutgruppe nach sich zog, wurde die Transfusion durchgeführt in der Annahme, daß durch den aktiven Immunisierungsprozeß im Spenderblut spezifische Stoffe erzeugt werden, welche mit dem Spenderblut gelegentlich der Transfusion dem Kranken einverleibt werden. Der Erfolg in diesem Falle ist zweifellos. Nachträglich erfuhr ich, daß *Schönbauer*[1]) analog dem Falle von *Little* einen ähnlichen Versuch unternommen hatte, indem er sich selbst mit polyvalenter Vaccine impfte und bei Gelegenheit sein Blut einem Sepsiskranken spendete, leider nicht mit dem günstigen Erfolg, den wir verzeichnen konnten. Ich hatte seither keinen für diese Behandlungsart geeigneten Fall, um diese Methode weiterhin zu erproben, doch ist der Erfolg so eklatant und die Methode ist so gefahrlos, daß sie zur Nachahmung aufs beste empfohlen werden kann.

Wir sehen also in den 4 zitierten Fällen 4 verschiedene Arten der Behandlung der Sepsis und jede führte zum Erfolg. Jede Methode hat ihr Anwendungsgebiet, doch kann man ohne weiteres behaupten, daß

---

[1]) Wien. klin. Wochenschr. 1924.

die spezifischen Methoden den unspezifischen vorzuziehen sind. Wir machen bloß aus der Not eine Tugend, wenn wir polyvalente Vaccinen anwenden, in der Hoffnung, *eine* Bakterienart in dem Gemisch werde schon die richtige sein. Doch gerade die spezifische Behandlung ist sehr beschränkt und häufig mangels der Kenntnis des Erregers nicht anwendbar. Ganz einwandfrei ist der Erreger der Sepsis nur aus dem Blut nachweisbar, was jedoch häufig nicht gelingt. Wenn wir auch wissen, daß bei der otogenen Sepsis der Erreger nur von der Otitis herstammen kann, wo er doch leicht gelegentlich der Operation nachgewiesen werden könnte, so ist uns doch damit nicht viel gedient, da die Sepsis fast immer nur von einer Bakterienart erzeugt wird, während in dem Eiter besonders der chronischen Otitis eine ganze Flora vorzufinden ist. Durch diese Beschränkung der spezifischen Behandlung auf eine geringe Zahl von Sepsiserkrankungen ist der Mißerfolg in der Mehrzahl der Fälle bedingt. Erst bis es gelungen sein wird, in allen Sepsisfällen durch exakte Methoden den Erreger im Blute zu finden und zu kultivieren, wird durch Anwendung von spezifischer Behandlung die Prognose wesentlich günstiger sein als bisher.

Diese kurze Mitteilung der 4 interessanten Fälle soll nur einen kleinen Beitrag zu der großen und komplizierten Frage der außeroperativen Behandlung der otogenen Sepsis liefern. Es lag mir vollkommen fern, näher auf das zugrundeliegende Thema einzugehen, speziell auch die verschiedenen Theorien und die Literatur über diesen Gegenstand zu diskutieren. Es wird sich sicher die Gelegenheit bieten, diesen so ungeheuer wichtigen Fragen in einem späteren Zeitpunkt, wenn unser Material reichhaltiger sein wird, gründlich näherzutreten.

(Aus der Ohrenabteilung der Wiener allgemeinen Poliklinik.
Vorstand: Prof. Dr. *G. Alexander*.)

Die Indikation zu chirurgischen Eingriffen am Innenohr.

Von
Dr. **Josef Fischer**,
Assistent.

Die Betrachtung der Literatur über Behandlung der eitrigen Innenohrerkrankungen ergibt auffallende Differenzen, bedingt durch die verschiedene subjektive Auffassung des einzelnen Otologen. Mitunter sind die Angaben direkt diametral entgegengesetzt. Wenn auch die subjektive Erfahrung von Wichtigkeit sein mag, muß doch gerade bei der großen Bedeutung dieser Erkrankung ein absolut objektiver Standpunkt, gestützt durch klinische und pathologisch-anatomische Befunde, eingenommen werden. Im folgenden seien die Anschauungen einiger Autoren aus der Literatur kurz wiedergegeben.

Hinsberg sieht die Indikation zur operativen Eröffnung des Labyrinths gegeben, wenn:

1. vor der Operation neben Taubheit statische Reiz- oder Ausfallserscheinungen deutlich nachweisbar waren und wenn bei der Operation sich eine Labyrinthfistel findet;
2. bei operativ nachgewiesenem Defekt an der Labyrinthwand, auch wenn vor der Operation vorhandene Labyrinthreizsymptome nachher nicht rasch verschwinden oder wenn diese überhaupt erst post operationem auftreten;
3. wenn neben einer Labyrintheiterung eine von ihr ausgehende endokranielle Komplikation vorhanden ist oder droht;
4. bei Sequesterbildung im Labyrinth;
5. bei operativer Verletzung des Steigbügels.

Neumann unterscheidet 7 verschiedene Gruppen von Labyrintheiterung:

1. Cochlear- und Labyrinthfunktion intakt, operativer Nachweis der Fistel. Labyrinthoperation kontraindiziert.
2. Cochlearfunktion erloschen, Labyrinth erregbar. Operativer Nachweis einer Fistel. Labyrinthoperation indiziert, wenn Spontannystagmus und Temperatursteigerung vorhanden ist.

3. Cochlearfunktion erhalten, Labyrinth erloschen. Operativer Nachweis einer Fistel. Labyrinthoperation indiziert, falls sonstige klinische Begleitsymptome, besonders Temperatursteigerungen, auftreten.
4. Cochlearfunktion erhalten, Labyrinth erloschen, Fistel nicht nachweisbar. Labyrinthoperation indiziert, wenn anderweitige Symptome, besonders Temperatursteigerung, vorhanden.
5. Cochlearfunktion und Labyrinth erloschen, Fistel an der Labyrinthkapsel. Labyrinthoperation indiziert.
6. Cochlear- und Labyrinthfunktion erloschen, keine Labyrinthfistel. Labyrinthoperation indiziert, wenn spontaner Nystagmus besteht, bei Fehlen desselben Indikation nur bei Fieber und meningealen Symptomen gegeben.
7. Cochlearfunktion erloschen, Labyrinth normal erregbar, keine Labyrinthfistel, Labyrinthoperation nicht indiziert.

Alexander hält die operative Eröffnung der Innenohrräume gegeben:

1. in Fällen von chronisch-eitriger Peri- und Endolabyrinthitis mit Symptomen einer endokraniellen Miterkrankung;
2. in Fällen von chronisch-eitriger Peri- und Endolabyrinthitis mit Symptomen von Übergreifen der Entzündung auf die Labyrinthkapsel, die Schläfenbeinpyramide oder den inneren Gehörgang;
3. in Fällen von chronisch-eitriger Entzündung, diffuser Peri- und Endolabyrinthitis mit Perforation (Fistel durch die knöcherne Labyrinthkapsel);
4. in Fällen von Labyrinthcholesteatom;
5. in Fällen von chronischer infektiös-eitriger circumscripter Peri- und Endolabyrinthitis mit Fistelbildung und schlechtem Hörvermögen.

Görke äußert sich über die Therapie der eitrigen Labyrintherkrankungen folgendermaßen:

„Wenn man die Gefahrchancen unoperierter und operierter Labyrintheiterungen gegeneinander abwiegt — und das hat man ja bei der Indikationsstellung zu tun — so findet man, daß man sich durch die Operation des Vorteiles begibt, den die spontanen Heilungsvorgänge schaffen, man hat aber dafür die Sicherheit, wie man annimmt, alles krankhafte Material aus dem Labyrinth herauszuschaffen und eine offene Drainage nach dem Mittelohr zu bewerkstelligen.“

„Auch wir halten an dem Standpunkt fest, daß es unter Umständen bedenklicher ist, bei der Totalaufmeißelung vor dem Labyrinth haltzumachen, als dieses ebenfalls aufzugeben. Wir haben oft genug den Eindruck gewonnen, die Labyrintheröffnung habe lebensrettend gewirkt, wir haben uns aber — kritisch geworden — auf der anderen Seite sagen müssen: Ein Teil unserer Fälle wäre gewiß auch ohne Operation zur Heilung gelangt. Wir haben keinen einzigen Fall mehr gesehen, in dem wir uns bei anatomischer Prüfung hätten sagen müssen:

hier hat die Unterlassung der Labyrintheröffnung die Fortleitung auf die Meningen zur Folge gehabt."

Ruttin stellt die Indikation zur Labyrinthoperation, wenn das Labyrinth auf keinen Reiz (Hörvermögen, calorischer Reiz, Drehreiz, Fistelprobe) reagiert.

Uffenorde findet die absolute Indikation gegeben in allen Fällen von Labyrintheiterungen mit einer labyrinthogen entstandenen endokraniellen Komplikation, in Fällen, bei denen ein Cholesteatom in das Labyrinth eingedrungen ist, in Fällen mit Empyembildungen im Labyrinthinnern und in Fällen von Tuberkulose des Labyrinths. Finden sich Hörreste, so empfiehlt *Uffenorde* die Schnecke in Ruhe zu lassen und nur die teilweise Aufdeckung des Vestibularapparats vorzunehmen. Es ist ihm dabei nicht um die Schonung des meist ohnehin geringen Hörrestes zu tun, sondern er meint, daß die Infektion nicht den Weg Schnecke—innerer Gehörgang genommen hat, so daß also eine Aufdeckung dieses Weges keinen Zweck hätte.

Nach *Leidler* lautet die Indikation zur sofortigen Vornahme der Labyrintheröffnung folgendermaßen:

1. Jedes auf Grund einer eitrigen Otitis erkrankte Labyrinth, welches mit einer labyrinthogenen intrakraniellen Komplikation kombiniert ist, muß sofort operativ eröffnet werden, wobei als der leichteste Grad der intrakraniellen Komplikation deutliche konstante, auf die Seite der Erkrankung lokalisierte Kopfschmerzen zu betrachten sind.
2. Jedes Labyrinth, welches auf Grund einer akuten oder chronischen Otitis unter den Symptomen der akuten diffusen Labyrinthentzündung, d. h. Taubheit, Nystagmus 3. Grades zur gesunden Seite und Unerregbarkeit für die Drehung und calorische Reaktion erkrankt ist, muß sofort operativ eröffnet werden, falls die Temperatur mehr als 38° beträgt oder falls die Symptome länger als 4 Tage in mindestens gleicher Stärke andauern.
3. Ein Labyrinth, welches auf Grund einer akuten oder chronischen Otitis funktionell vollkommen zerstört ist und die den beiden ersten Punkten dargelegten Bedingungen nicht zeigt, muß sofort anschließend an die Antrotomie resp. Radikaloperation operativ eröffnet werden, falls es:
   a) an irgendeiner Stelle seiner knöchernen Kapsel eine pathologische Eröffnung der Peri- oder Endolymphräume oder
   b) anhaltend Reizsymptome von seiten des statischen Labyrinths zeigt.

Lund hat unter 240 Fällen von Mittelohr induzierter Labyrinthitis in 76 Fällen eine akute, diffuse destruierende Labyrinthitis feststellen können und hält die Indikation für die Labyrinthektomie gegeben, wenn bei der Lumbalpunktion Pleocytose nachgewiesen wurde. Er versteht darunter mehr als 2 Zellen im Liquor cerebrospinalis. *Lund* hält die

geringe Pleocytose und eine mäßige Temperatursteigerung (37,4—37,8° morgens, 37,8—38,2° abends) als Zeichen einer meningealen Irritation.

Nach *Knick* ist das Lumbalpunktat in diesem Sinne diagnostisch dann verwertbar, wenn sich 10 Zellen finden.

Aus dieser Zusammenstellung geht deutlich hervor, wie verschieden die Auffassung der einzelnen Autoren nicht nur in bezug auf die Diagnose, sondern auch vor allem auf die Indikationsstellung zu operativen Eingriffen am Innenohr ist.

Während durch zahlreiche und eingehende Untersuchungen die Pathogenese der Innenohreiterungen erschöpfend dargestellt worden ist, herrschen in bezug auf die Behandlung derselben noch immer Unklarheiten. Sie sind dadurch bedingt, daß klinisch die Innenohreiterung sowohl als komplikatorische Erkrankung einer Mittelohreiterung als auch einer Meningoencephalitis sich von den anderen eitrig entzündlichen komplikatorischen Prozessen dieser Region grundsätzlich unterscheidet. Extraduralabsceß, Sinusthrombose und Hirnabsceß stellen rein chirurgische Krankheiten dar. Ihre Diagnose ist mit der absoluten Indikation zum chirurgischen Eingreifen verbunden. Die geringe Zahl der ausnahmsweise ohne Operation, also spontan geheilten Fälle von Sinusthrombosen oder Hirnabscessen spielt, so glücklich auch ein solcher Ausgang sich darstellen mag, zahlengemäß keine Rolle und gibt uns nicht das Recht, konservativ zu behandeln.

Für die Innenohreiterungen gilt dies nicht, und dadurch unterscheiden sich diese grundsätzlich von den eben erwähnten anderweitigen komplikatorischen Erkrankungen. Daß Innenohreiterungen ohne Operation ausheilen, ist eine unabhängig von den Erfahrungen des einzelnen Otologen feststehende Tatsache. Als Beweis kann die große Zahl der Taubstummen mit akquirierter Taubheit angeführt werden. Die Untersuchungen von *Alexander* und *Fischer* an dem jüdischen Taubstummeninstitut ergaben unter 98 Zöglingen 48 mit individuell erworbener Taubheit. Noch größer ist der Prozentsatz dieser Fälle der Taubstummenanstalt in Lainz. Als Ursache der individuell erworbenen Taubheit kann für einen Teil eine eitrige Neuritis n. VIII angesehen werden. Mehr als die Hälfte der anderen Fälle sind jedoch das Ergebnis einer geheilten abgelaufenen diffusen Innenohreiterung.

Nachdem sich Fälle letzterer Art in jeder Taubstummenanstalt finden und nachdem in diesen Fällen nur ausnahmsweise und höchst selten Operationen am Innenohr vorgenommen worden sind, dagegen die Eiterungen, wie eben beschrieben, ohne Eingriffe ausgeheilt sind, so zeigt dies fundamental, daß Innenohreiterungen, auch wenn sie so weit fortgeschritten sind, daß sie zum vollständigen Untergang der Sinnesfunktion geführt haben, spontan ausheilen können.

Damit ist nun die Ursache gegeben, daß wir bei der Indikation zu operativen Eingriffen am Innenohr zur Zurückhaltung gezwungen sind. Eine exakte und sehr strenge Indikation ist auch schon deshalb notwendig, weil alle operativen Eingriffe am Innenohr, selbst bei großer Erfahrung und technischer Sicherheit des Operateurs als schwere Eingriffe bezeichnet werden müssen. Durch die ausgedehnten operativen Defekte kommt es zu einer dauernden Herabsetzung der mechanischen Widerstandsfähigkeit des Schädels, durch die breite Freilegung der Schädelgruben liegt die harte Hirnhaut, nur durch eine Narbe gedeckt, frei und ist allen Schädlichkeiten und Gefahrmomenten, die selbst geheilte Fälle aufweisen können, ausgesetzt. Sehr häufig wurde bei der Operation auch der intradurale Raum eröffnet, woraus sich eine erhöhte Gefahr für das Auftreten einer Meningitis oder einer postoperativen Epilepsie ergibt.

Aus dem Gesagten erscheint es daher durchaus berechtigt, die operative Eröffnung des Innenohres nur unter dem Druck einer absoluten Indikation durchzuführen. Für eine relative Indikation ist kein Platz.

Eine Hauptschwierigkeit liegt in der Abgrenzung des Beginns einer Meningitis, ferner in der klinischen Unterscheidung zwischen seröser und eitriger, zwischen circumscripter und diffuser Innenohrerkrankung. Als charakteristisch für den diffusen Prozeß spricht die Tatsache der Funktionslosigkeit des Innenohres. In der Praxis ist nun die Labyrinthausschaltung unschwer zu diagnostizieren. Dagegen bereitet die Diagnose der einseitigen Taubheit mitunter nicht unerhebliche Schwierigkeiten, besonders in der Richtung, daß ein scheinbarer Hörrest noch besteht. Wir setzen nun Fälle mit Hörresten oder mit scheinbaren Funktionsresten aus Gründen, die weiter unten noch näher ausgeführt werden, den Fällen mit vollständiger Funktionslosigkeit gleich.

Meine folgenden Ausführungen sind den Erörterungen der absoluten Indikation gewidmet und sollen die Frage beantworten, ob wir heute imstande sind, eine Innenohroperation aus relativer Indikation zu vermeiden. Vorher sei noch die Einteilung der entzündlichen Innenohrerkrankungen nach *Alexander* angeführt.

Alexander unterscheidet eine Otitis interna serosa diffusa, eine Paraotitis (*Benesi*), eine Periotitis, eine Periotitis mit Fistelbildung, eine Otitis int. diffusa incomplicata, eine Otitis int. diffusa complicata. Ich will versuchen, die einzelnen Gruppen, die anatomisch voneinander abgegrenzt sind, auch klinisch, so gut es eben möglich ist, zu unterscheiden:

I. Otitis interna serosa diffusa.

Es handelt sich um eine akute entzündliche Erkrankung sämtlicher Innenohrräume. Anfangs bestehen: Schwindel, Hörverminderung, Nystagmus und Übererregbarkeit auf der Höhe der Erkrankung, heftige

Schwindelattacken, Übelkeit, Erbrechen, Spontannystagmus höchsten Intensitätsgrades, Taubheit und Unerregbarkeit des Labyrinthes. Im Verlaufe von ca. 8 Tagen tritt Heilung mit völliger Rückkehr der Innenohrfunktion ein.

II. Paraotitis interna purulenta.

Anatomisch liegt ein umschriebener Wanddefekt der knöchernen Innenohrkapsel zugrunde. Die klinischen Symptome zeigen nur geringe Intensität. Es besteht Schwindel, der entweder als Drehschwindel in Attacken auftritt oder aber auch als Tastschwindel mit Schwanken oder Zug nach einer Seite. Spontannystagmus ist entweder nicht zu beobachten oder nur als labyrinthärer Endstellungsnystagmus. Die Cochlearfunktion ist erhalten, die Labyrinthprüfung ergibt entweder normale Werte oder bei der Untersuchung nach *Kobrak* eine geringe Verkürzung der Latenzzeit. Fistelsymptom negativ. Temperatur normal. Ausgang mit erhaltener Funktion, evtl. degenerat. Spätatrophie.

III. Periotitis interna purulenta.

Bei der Periotitis handelt es sich um eine eitrige Entzündung, die auf die perilymphatischen Anteile des Innenohres ausgedehnt ist, mitunter jedoch auch kleinere Anteile des endolymphatischen Innenohres einbeziehen kann. Sie entsteht entweder metastatisch von einer Mittelohreiterung aus oder aber durch direkte Ausbreitung einer Paraotitis interna purulenta. Klinische Symptome sind: Anfälle von typischem Drehschwindel mit Nausea, Spontannystagmus, der während des Anfalles horizontal rotatorisch zur kranken Seite beim Blick zur kranken Seite oder auch beim Blick geradeaus besteht. Außerhalb der Anfälle kann Nystagmus in Endstellung vorhanden sein oder auch gänzlich fehlen. Die labyrinthäre Reflexerregbarkeit ist während der Anfälle pathologisch gesteigert, außerhalb derselben normal. Ausgang mit erhaltener Innenohrfunktion, oft tritt sekundäre Atrophie ein.

IV. Periotitis interna purulenta mit Fistel.

Die Fistel findet sich in der Mehrzahl der Fälle an der Prominenz des äußeren Bogenganges, seltener am Promontorium an der Umrandung des ovalen Fensters, in der Stapesplatte oder am vorderen Anteil der Schnecke. Klinisch ist der Eintritt der Fistel, d. h. ihr Durchgängigwerden, durch einen apoplektiform auftretenden isolierten schweren Schwindelanfall charakterisiert, der anamnestisch stets erhoben werden kann. Weder die vor dem Auftreten der Fistel bestehenden Schwindelanfälle noch die auf die Fistel folgenden kommen in ihrer Stärke diesem einen Anfall gleich. Außerdem läßt sich die Fistel, solange die Reflexerregbarkeit des Labyrinthes erhalten ist, nachweisen,

indem bei Kompression der Luft vom äußeren Gehörgang aus Nystagmus ausgelöst werden kann, und zwar meist bei Kompression zur Seite der Erkrankung, bei Aspiration zur Gegenseite.

Vom Standpunkt der Indikationsstellung ist es nun sehr wichtig, die Fälle von Periotitis interna purulenta mit Fistel nach ihrem Verlauf in 2 Gruppen zu bringen:

a) in Fälle, die die Tendenz haben, stationär, d. h. circumscript zu bleiben, in welchen somit weder die Neigung auftritt, daß von dem erkrankten perilymphatischen Gebiete aus *sämtliche* perilymphatischen Anteile in die Entzündung einbezogen werden, noch die Tendenz besteht, auf das endolymphatische Gebiet überzugreifen.

Bei diesen Fällen bestehen typische Anfälle von Labyrinthschwindel mit den psychologischen und physiologischen Begleit- und Folgeerscheinungen, ferner im Anfall Spontannystagmus geringen, mittleren oder auch höchsten Intensitätsgrades rotatorisch oder rotatorisch mit horizontaler Komponente, außerhalb der Anfälle Spontannystagmus geringen Grades zur kranken Seite. Für kurze Zeit kann der Spontannystagmus (außerhalb des Anfalles) ganz fehlen. Die labyrinthäre Reflexerregbarkeit ist normal oder pathologisch gesteigert, das Hörvermögen erhalten. Temperatur normal. Augenbefund und neurologischer Befund normal.

b) Periotitis interna mit Fistel und progredientem Verlauf. In diesen Fällen besteht die Neigung zur Ausbreitung des Prozesses durch Übergreifen der Entzündung auf das gesamte Gebiet der peri- und endolymphatischen Anteile. Diese Form ist klinisch charakterisiert durch die zusehends rasch erfolgende Abnahme des Hörvermögens und der labyrinthären Reflexerregbarkeit.

Der Spontannystagmus verhält sich wie bei den Fällen der Gruppe a. Mitunter kann Nystagmus nach der nichterkrankten Seite auftreten. Die labyrinthäre Reflexerregbarkeit ist in einzelnen Fällen für die Drehung noch erhalten, während sie für den kalorischen Reiz nur in Resten oder überhaupt nicht mehr nachweisbar wird. Die Cochlearfunktion ist hochgradig vermindert und graduell auf das Hören von einzelnen Worten in unmittelbarer Nähe des Ohres beschränkt, oder aber es besteht nur differenzierendes oder nichtdifferenzierendes Vokalgehör. Man sieht somit, daß die Funktionsprüfung in diesen Fällen einen Befund ergibt, der zeigt, daß sowohl der cochleare als auch der labyrinthäre Anteil dem Funktionsausfall nahe kommt.

V. Otitis interna purulenta diffusa incomplicata.

Die eitrige Entzündung ist bei dieser Form der Erkrankung auf sämtliche endolymphatischen Anteile ausgebreitet, woraus völliger Funktionsausfall (Taubheit und labyrinthäre Unerregbarkeit) folgen. Es

besteht gewöhnlich Dauerschwindel, zeitweise Nausea, gelegentlich Erbrechen, überdies Gleichgewichtsstörungen und Spontannystagmus. Der letztere geht meist zur nichterkrankten Seite, ist von mittlerer Amplitude, mittlerer Frequenz, doch ist im Beginn und am Ende der Erkrankung auch Nystagmus nach beiden Seiten in Endstellung oder beim Blick geradeaus nach der nichterkrankten Seite zu beobachten. Das Fistelsymptom ist nicht auslösbar. Augen und neurologischer Befund normal. Ausgang mit Verlust der Funktion (Taubheit, Unerregbarkeit).

VI. Otitis interna purulenta diffusa complicata.

Bei perakutem Verlauf einer akuten und bei chronischen Innenohreiterungen besteht die Gefahr des Übergreifens auf die Umgebung. Die Art dieser Erkrankung kann man am besten darstellen, wenn man vom Empyemtypus der komplizierten diffusen Innenohreiterung ausgeht. Beim diffusen Innenohrempyem sind sämtliche Innenohrräume von der Entzündung erfaßt. Die Komplikation eines solchen Falles tritt ein, wenn das Innenohrempyem sich auf die Umgebung ausgebreitet hat. Die Ausbreitung kann wie bei jeder Entzündung entweder auf direktem Wege oder metastatisch oder durch Ausschwemmung von Toxinen erfolgen. Die Überleitung vollzieht sich

a) auf anatomisch präformierten Wegen;

b) auf anatomisch nichtpräformierten Wegen.

a) Als präformierte Wege haben zu gelten: die Vorhof- und die Schneckenwasserleitung sowie der innere Gehörgang. Den präformierten Wegen nahe steht die Ausbreitung entlang dem Canalis facialis und durch die Fenestra ovalis et Fenestra rotunda.

b) Als anatomisch nichtpräformierter Überleitungsweg sind die eitrigen Metastasen und die Fistelbildung anzusehen. Hierher gehört die Erkrankung der knöchernen Innenohrkapsel mit Bildung von zentrifugalen Fisteln. Diese können führen:

1. Gegen das Mittelohr;
2. gegen den vorderen Anteil des Felsenbeines mit Durchbruch in die Tube oder in den Musculus tensor tympani;
3. gegen die mittlere oder hintere Schädelgrube.

Die klinischen Befunde sind: Völliges Erloschensein der Innenohrfunktion (Taubheit und Unerregbarkeit), doch kann bei völliger Zerstörung der knöchernen Kapsel und des Weichteilinnenohres bei freiliegendem Oktavus noch eine dem Fistelsymptom ähnliche Reaktion beobachtet werden, indem bei Kompression und Aspiration vom äußeren Gehörgang aus Nystagmus auftritt, der allerdings gegenüber dem wirklichen Fistelsymptom kleinschlägiger und geringer erscheint. Als weitere Symptome finden sich akute Änderungen der Sekretion, entzündliche Erscheinungen von seiten des Warzenfortsatzes, Erschei-

nungen von seiten der Blutleiter u. a. Als cerebrale Symptome kommen Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Schlaflosigkeit, passive Rückenlage, Steigerung der Reflexe, Veränderungen am Augenhintergrund usw. in Betracht. Zu den Allgemeinsymptomen gehört die Temperaturerhöhung zumeist höher als 38,3° in Form einer Kontinua.

In einzelnen Fällen kann die chronische diffuse Innenohreiterung kompliziert werden durch Extraduralabscesse in der hinteren Schädelgrube, z. B. in der Gegend des Sacculus endolymphaticus und des inneren Gehörganges und in der mittleren Schädelgrube über den oberen Bogengang oder oberhalb der Schnecke.

Die Diagnose kann auf Grund der vorliegenden Symptome und nach vorsichtig ausgeführter Lumbalpunktion gestellt werden, wobei der Röntgenuntersuchung eine unterstützende diagnostische Bedeutung zukommt.

Für die Therapie aller entzündlichen Erkrankungen des Innenohres kommen somit 3 verschiedene Möglichkeiten in Betracht:

1. Die operative Therapie am *Mittelohr*. Sie besteht in der Ausführung einer Radikaloperation in chronischen Fällen oder einer Antrotomie in akuten Fällen. Nach Ausschaltung des eitrigen Mittelohrherdes kommt es unter allmählicher Abklingung der klinischen Innenohrsymptome zu einer Heilung der entzündlichen Erkrankung des Innenohres. Diese Therapie ist indiziert für folgende Gruppen: Paraotitis (II), Periotitis (III), Periotitis mit Fistel und erhaltener Innenohrfunktion (IVa).

2. Die operative Therapie am *Mittel- und Innenohr*, d. h. Radikaloperation des Mittelohres und Labyrinthresektion. Als oberster Grundsatz muß für diese Fälle die Einzeitigkeit der beiden Eingriffe gelten. Es wäre für die Prognose absolut ungünstig, würde man für diese Fälle zuerst die Radikaloperation und erst in einer späteren Sitzung die Labyrinthoperation ausführen. Wegen der Größe des Eingriffs kommt für diese Therapie nur die absolute Indikation in Betracht. Dieselbe ist gegeben nur für die Fälle der Gruppe VI, d. i. der Otitis int. diffusa complicata.

3. Die konservative Therapie mit Vermeidung jedweden therapeutischen Traumas. Als Wichtigstes erscheint hier die absolute Bettruhe, die in manchen Fällen sogar auf Monate hinaus ausgedehnt werden muß, bis der Spontannystagmus entweder völlig verschwindet oder nur mehr als labyrinthärer Endstellungsnystagmus erscheint. Dieser Behandlung sind die Fälle der Gruppe I (Otitis interna serosa diffusa), der Gruppe IVb (Periotitis mit Fistel und Funktionsresten) und V (Otitis interna diffusa incomplicata) zuzuführen. Unter dieser konservativen zuwartenden Behandlung kommt es allmählich zu einem

Abklingen der klinischen Symptome und zu einer anatomischen Ausheilung, allerdings mit dauerndem Funktionsverlust. Absolut unrichtig wäre es jedenfalls, wenn man in einem dieser Fälle zuerst den Versuch machen würde, mit einem operativen Eingriff am Mittelohr auszukommen und erst dann die Labyrinthoperation ausführen würde. Wenn jemand auf dem Standpunkt steht, daß diese Fälle einer operativen Behandlung bedürfen, dann hat er die einzeitige Labyrinth- und Radikaloperation durchzuführen, wobei wir aber nochmals betonen wollen, daß wir diesen chirurgischen Standpunkt für diese Fälle nicht einnehmen, sondern absolut konservativ vorgehen.

Literaturverzeichnis.

1) *Alexander, G.*, Behandlung, Verlauf und Prognose der eitrigen Erkrankungen des Ohrlabyrinths. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **82**. 1910. — 2) *Alexander* und *J. Fischer*, Klinische Untersuchungen an Taubstummen usw. Eos. **16**. Wien 1920—1921. — 3) *Benesi, O.*, Zur Klinik der Erkrankungen der Innenohrkapsel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1923. 4) *Goerke, M.*, Die entzündlichen Erkrankungen des Labyrinths. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **80**. 1909. — 5) *Hinsberg, V.*, Über Labyrintheiterungen. Verhandl. d. Dtsch. otol. Ges. 1906. — 6) *Leidler, R.*, Über die absolute Indikation zur operativen Eröffnung des Labyrinths. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **93**. 1913. — 7) *Lund*, Die Indikationen für die Labyrinthektomie bei der von dem Mittelohr indizierten akuten diffusen, destruktiven Labyrinthitis. Dän. otol.-laryngol. Ges., 1922. — 8) *Neumann, H.*, Über circumscripte Labyrintheiterung. Verhandl. d. Dtsch. otol. Ges. 1907. — 9) *Ruttin*, Klinik der serösen und eitrigen Labyrinthentzündungen. Wien und Leipzig 1912: Safar. — 10) *Uffenorde*, Zur Klinik der Eiterungen des Ohrlabyrinthes. Würzburg 1913, und Verhandl. d. südwestdeutschen Hals-, Nasen-, Ohrenärzte in Würzburg 1924.

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik [Vorstand: Prof. Dr. *A. Eiselsberg*] und der I. Chirurgischen Abteilung der Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien [Vorstand: Prof. Dr. *W. Denk*].)

Über die Sicardsche Myelographie und ihre Ergebnisse.

Von
Professor Dr. **W. Denk.**

Mit 25 Textabbildungen.

Eine Reihe von Arbeiten der jüngsten Zeit beweisen das große Interesse, welches die geniale Idee von *Sicard* und *Forestier* erweckt hat. Nach manchen vergeblichen Versuchen verschiedener Autoren, die Erkrankungen des Rückenmarks auf röntgenologischem Wege festzustellen, ist es den genannten Forschern gelungen, durch Injektion eines Jodöles (Lipiodol) in den spinalen Subarachnoidealraum außerordentlich wertvolle Aufschlüsse in dem Kapitel der Diagnostik der Rückenmarkserkrankungen zu erhalten. Die *Sicard*sche Methode besteht darin, daß 1—2 cm^3 Lipiodol, eine Lösung von 0,54 g Jod in 1 cm^3 Mohnöl, in den Subarachnoidealraum des Rückenmarks injiziert werden. Infolge des höheren spezifischen Gewichtes sinkt das Lipiodol nach abwärts und wird durch ein Hindernis (Tumoren, Verwachsungen, komprimierende Prozesse) vollständig oder teilweise aufgehalten. Da das Lipiodol einen intensiven metallischen Schatten auf der Röntgenplatte zeigt, lassen sich so sehr genaue Höhendiagnosen stellen, bzw. bei freier Passage das Fehlen eines mechanischen Hindernisses feststellen.

Statt des Lipiodols wird von der Firma *Merck* eine 20—40% Jodipinlösung hergestellt, welche ich in letzter Zeit an Stelle des ersteren verwendet habe. Einen wesentlichen Unterschied zwischen den beiden Präparaten konnte ich nicht feststellen, auch die Reaktionen sind bei beiden ziemlich gleich.

Technik.

Um ein möglichst ungehindertes Hinabgleiten des Jodöles zu gewährleisten, soll in den, der Injektion vorausgehenden Tagen kein Liquor zu Untersuchungszwecken entnommen werden. Grundsätzlich muß die Injektion weit oberhalb des vermuteten Krankheitsherdes gemacht werden. Es kommen hierfür drei Stellen in Betracht: die Punktion der Cisterna cerebello-medullaris, dann die Injektion zwischen

12. Brust- und 1. Lendenwirbel, und schließlich die gewöhnliche Lumbalpunktion zwischen L. 3 und L. 4 mit folgender Beckenhochlagerung. Die Zisternenpunktion wird schon seit langer Zeit von Neurologen und Internisten teils als Konkurrenzmethode der gewöhnlichen Lumbalpunktion, teils zu ihrer Ergänzung ausgeführt. Den Ausbau der Technik derselben haben besonders *Ayer*, *Wegeforth*, *Eden*, *Eskuchen*, *Wartenberg* u. a. gefördert. Die Technik der suboccipitalen Jodölinjektion gestaltet sich nun folgendermaßen: Der Kranke, dem die Haare in der Hinterhauptgegend etwas wegrasiert werden, liegt in rechter Seitenlage mit erhöhtem Oberkörper und nach vorne gebeugten Kopf. Es ist von größter Wichtigkeit, daß der Kopf median gehalten wird, da sonst leicht Fehlpunktionen und Schädigungen vorkommen können. Zur Punktion benütze ich eine feine *Bier*sche Lumbalpunktionsnadel, auf welcher eine Zentimetereinteilung eingeritzt ist und welche mit einem verschieblichen Ring versehen ist. Die Dicke der Nackenweichteile schwankt nach meinen Erfahrungen zwischen 3 und 5 cm. Ich stelle daher den Schieber der Punktionsnadel bei mageren Leuten auf 3, sonst auf $5^1/_2$ cm, um stets über die Tiefe des bereits zurückgelegten Weges orientiert zu sein.

Die Einstichstelle liegt in der Nackengrube etwa zwei Querfinger unterhalb der Protuberantia occipitalis externa. Die Direktion der Nadel muß genau der Medianebene entsprechen. Die Nadel wird vorsichtig leicht schräg nach oben vorgeschoben und man trachtet nun möglichst bald Knochenfühlung zu bekommen, tastet sich mit der Nadel am Knochen entlang in die Tiefe bis der Knochenwiderstand entsprechend dem Rand des Foramen occipitale magnum verloren geht. Damit hat die Nadel die derbe Membrana atlanto-occipitalis erreicht, welche nun vorsichtig durchstochen wird. Da die Dura der Membran innig anliegt, fließt sofort nach der Entfernung des Mandrins Liquor ab. In seltenen Fällen, wenn der Druck in der Zisterne wie z. B. bei sitzenden Patienten, negativ ist, muß man sich von der richtigen Lage der Nadel durch Aspiration von Liquor überzeugen. Es folgt nun die langsame Injektion von 1—2 ccm des Jodöles, aus welchem vorher mit peinlichster Sorgfalt alle Luftbläschen entfernt worden sind, um irreführende Ölarretierungen durch Kohäsion im Subarachnoidealraum möglichst zu verhindern.

Es ist unbedingt notwendig, daß man die Zisternenpunktion vor der Anwendung am Lebenden an der Leiche lernt, denn die Gegend ist doch recht kritisch und es ist wünschenswert, die verschiedenen Widerstandsgrade während der Punktion kennen zu lernen. Bei Ausführung derselben und unmittelbar nach der Injektion sind einige wichtige Momente zu berücksichtigen. Zunächst die peinlichst genaue mediane Haltung des Kopfes des Patienten und die mediane Führung der Nadel.

Beim Abweichen der Nadel nach der Seite habe ich wiederholt Klagen über ausstrahlende Schmerzen im Gesicht und an der Schläfe gehört. Das Vorschieben der Nadel muß mit größter Vorsicht geschehen, speziell von dem Moment an, wenn die Knochenfühlung verloren geht und damit unmittelbar die Membrana atlanto-occipitalis erreicht ist. Eine Verletzung der Medulla muß unter allen Umständen vermieden werden. Es ist nun der Abstand der Medulla von der Dura, also die Tiefe der Zisterne im Punktionsbereich, ausreichend groß, um bei entsprechender Vorsicht eine Verletzung der Medulla zu vermeiden. *Eskuchen* nimmt als mindeste Tiefe 1,5 cm an, *Sicard* als Durchschnittstiefe 1,5 cm, während *Elsberg* das Vorkommen eine Tiefe von nur 0,25 bis 0,5 cm erwähnt. Diese letzteren Angaben mahnen somit, auch wenn sie als nur seltene Ausnahmen aufgefaßt werden, zur größten Vorsicht und man wird daher von dem Moment an, in welchem die Membrana atlanto-occipitalis erreicht ist, nur mehr Millimeterweise unter peinlichster Vermeidung jedes brüsken Vorschiebens weiter in die Tiefe dringen. Bei Benützung einer gewöhnlichen Punktionsnadel ohne Mandrin kann durch Verstopfung der Lichtung der Moment versäumt werden, in welchem die Zisterne erreicht ist. Das ständige Einspritzen von Kochsalzlösung während der Punktion, wie dies *Sicard* zur Vermeidung einer Verstopfung der Nadel übt, scheint mir eine Quelle von Irrtümern zu sein, da die ausfließenden Tropfen ebensogut Liquor wie Kochsalzlösung sein können. Ich ziehe daher die Punktion mit einer dünnen Lumbalpunktionsnadel, die mit einem Mandrin versehen ist, vor.

Es muß weiter berücksichtigt werden, daß gelegentlich trotz Erreichung der Zisterne kein Liquor abfließt, weil der Druck in ihr zu gering oder negativ ist. Nach den Untersuchungen von *Haller*, *Eskuchen*, *Strecker* ist der Liquordruck in der Zisterne bei sitzenden Pat. negativ, weshalb der Liquor mit der Spritze angesaugt werden muß. Ich habe aber auch schon gesehen, daß bei liegenden Pat. kein Liquor spontan abtropfte, obwohl die Zisterne erreicht war, wie durch Aspiration festgestellt werden konnte. Glücklicherweise ist der Moment der Perforation der Membrana atlanto-occipitalis meistens noch viel deutlicher fühlbar wie bei der Lumbalpunktion.

Das Jodöl gleitet nur dann nach abwärts, wenn der Subarachnoidealraum durch den Liquor entfaltet ist. Aus diesem Grunde soll kein Liquor abgelassen werden. Sobald man sieht, daß Liquor abtropft, wird die Injektion ausgeführt. Nach derselben bleibt nach dem Vorschlage von *Sicard* die Punktionsnadel samt der Spritze ungefähr eine Minute lang unverändert liegen, damit nicht das Öl durch die Punktionsstelle der Dura in den Extraduralraum zurückfließen kann, wie ich es einmal beobachtet habe. Eine extradurale Injektion kann aber noch eine andere Ursache haben. Wenn nämlich die Spitze der Nadel

zu lang ist, so kann es vorkommen, daß bei allzu vorsichtigem Vorschieben ein Teil der Nadelöffnung intradural, ein anderer aber noch extradural zu liegen kommt, so daß ein Teil des Jodöles extradural injiziert wird. Um dies zu vermeiden, soll die Nadelspitze möglichst kurz sein.

Nach erfolgter Injektion wird der Pat. aufgesetzt und durch energisches Beklopfen der Wirbelsäule, durch Kopfbewegungen, Husten und Pressen des Pat. ein rasches Hinabgleiten des Jodöles zu erreichen gesucht.

Bei Patienten, welche nicht bettlägerig sind, ist das injizierte Öl bei freier Passage in wenigen Minuten am untersten Ende des Duralsackes angelangt, bei gelähmten, bettlägerigen Pat. dauert dies aber in der Regel längere Zeit, bis zu 48 und mehr Stunden. Es empfiehlt sich, die erste Röntgenaufnahme unmittelbar nach der Injektion zu machen und sie gegebenenfalls in 24 und 48 Stunden zu wiederholen. Während dieser Zeit muß der Pat. möglichst steil im Bett sitzen und es soll auch die Röntgenaufnahme womöglichst am sitzenden bzw. steil liegenden Kranken ausgeführt werden. Die Aufnahmen erfolgen von vorne und von der Seite und unter Umständen bei verschiedener Neigung des Oberkörpers.

Die Ölinjektion wird in der Regel gut vertragen, doch treten in einer nicht geringen Zahl der Fälle deutliche Reaktionserscheinungen auf. Temperatursteigerungen bis 38° von ein-, zwei- bis dreitägiger Dauer, mäßige Kopfschmerzen, gelegentlich auch Wurzelreizerscheinungen speziell an der Stelle der Ölarretierung, werden von allen Autoren berichtet. *Peiper* und *Klose* führen die Temperatursteigerung auf eine Reizung des Wärmezentrums zurück. Selten nehmen die Reaktionserscheinungen höhere Grade an. So berichtet *Krause* über einen Fall, bei dem nach der Injektion von 3 ccm Jodipin eine wesentliche Verschlechterung aller Beschwerden auftrat in Form heftiger Reizerscheinungen im Gebiet der Lumbal- und Sakralwurzel. Bei der Laminektomie fand sich eine intensive Rötung und Gefäßinjektion der hinteren Wurzeln im Bereiche des Öldepots. Auch nach der Verwendung von Lipiodol wurden mehr minder starke Reaktionen beobachtet, so daß es keinem Zweifel unterliegt, daß von einer vollständigen Reizlosigkeit nicht gesprochen werden kann. Je mehr Öl injiziert wird, umso eher treten stärkere Reaktionen auf, so daß sich im allgemeinen die Injektion von nur 1 oder $1^1/_2$ ccm Jodöl empfiehlt. Die Resultate sind genau so gut wie nach der Injektion größerer Ölmengen. Eine Reihe von Fällen bietet die deutlichen Zeichen eines Meningismus mit Fieber, Nackensteifigkeit, ausstrahlenden Schmerzen und einer Andeutung von Kernig. Auch diese Erscheinungen gehen so gut wie immer in wenigen Tagen zurück. Nur einmal unter meinen 48 spinalen Jodölinjektionen hat

sich aus einem derartigen Meningismus das klinische Bild einer schweren Meningitis (?) entwickelt, die auch zum Tode der Pat. führte. Dieser Fall scheint mir trotz des Umstandes, daß er mangels einer Autopsie nicht vollständig geklärt ist, doch so wichtig zu sein, daß ich ihn hier ausführlich mitteilen möchte.

56jähr. Kaufmannsgattin, 24. VII. 1925. Seit 4 Monaten Gehstörung im linken Bein und heftige Schmerzen in der linken Hüfte. Allmählich zunehmende Parese beider Beine, besonders links, und Harnverhaltung. Zeitweise Einschlafen der linken Hand. Neurologischer Befund (Dr. *Dattner*): Obere Extremitäten frei. Schlaffe Lähmung beider Beine. Zehenbewegungen rechts erhalten. PSR. beiderseits fehlend, ASR. links fehlend, rechts erhalten. Sensibilität: Links von L 3 abwärts Störung der Tiefensensibilität, mäßige Herabsetzung der Oberflächensensibilität. Rechts von L 3 abwärts starke Herabsetzung gegen Schmerzreize, keine Störung der Lage- und Bewegungsempfindung.

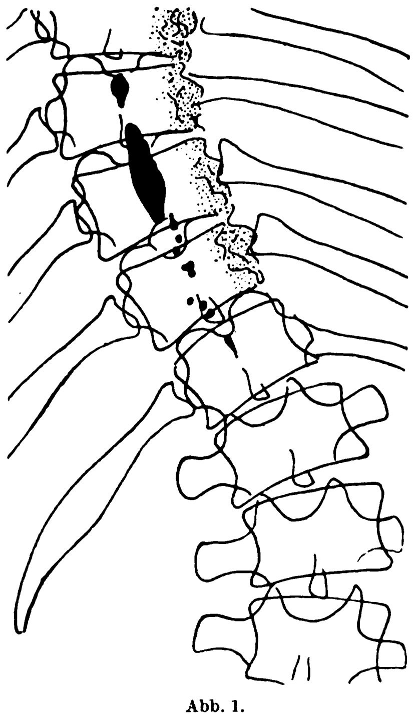


Abb. 1.

Die Pat. wurde mir von Herrn Prof. *Pal* zur Myelographie zugewiesen. Dieselbe ergab komplette Ölarretierung zwischen D. 10 und D. 11. Hochgradige Deformierung und Destruktion der Wirbelkörper dieser Gegend (Abb. 1). In der Annahme eines primären oder metastatischen Tumors der Wirbelsäule wird von einem Eingriff abgesehen und eine Röntgentherapie in Aussicht genommen.

Im Anschluß an die am 30. VII. 1925 vorgenommene Injektion der Originallösung des Lipodols, welches unter allen aseptischen Kautelen der Ampulle entnommen worden war, traten zunächst Temperatursteigerungen bis 38° auf, die aber als normale Reaktion angesehen wurden. 5 Tage nach der Injektion war die Temperatur aber noch immer auf der gleichen Höhe, auch die Kopfschmerzen waren noch nicht geschwunden. Einige Tage später trat eine paraphasische Störung auf. Am 12. Tag nach der Injektion wurde folgender Befund erhoben (Dr. *Dattner*): Schwere Besinnlichkeit, Bulbusdruckempfindlichkeit, in den nächsten Tagen zunehmende Benommenheit bis zu schwerem Sopor bei Temperaturen bis 39°, Abducensparese rechts, Exitus am 15. VIII. Keine Lumbalpunktion, keine Obduktion. Vermutungsdiagnose seitens der behandelnden Neurologen: eitrige Meningitis.

Es ist außerordentlich bedauerlich, daß der Fall nicht durch eine Autopsie geklärt werden konnte. Sie war aus äußeren Gründen nicht durchführbar, da die Kranke einige Tage nach der Myelographie die Anstalt verlassen und sich in hausärztliche Behandlung begeben hat.

Ich erfuhr den weiteren Sachverhalt erst einige Wochen nach dem Tode der Patientin, da ich inzwischen auf Ferien war. Es erscheint mir durchaus unwahrscheinlich, daß die Lipiodolinjektion Ursache einer eitrigen Meningitis gewesen sein sollte. Die Zisternenpunktion wurde im aseptischen Operationssaal unter den gleichen Kautelen der großen Asepsis ausgeführt wie jede andere Operation. Ich habe von derselben Originalpackung des Lipiodols noch mehrere Myelographien ohne Zwischenfall ausgeführt, so daß ich auch nicht an mangelhafter Keimfreiheit des Präparates glauben kann, es müßte denn sein, daß gerade diese eine Phiole Keime enthielt. Die Entnahme des Öls aus der Phiole wird stets mit der peinlichsten Sorgfalt vorgenommen. Die Phiole wird mit Alkohol und Sublimat außen abgerieben, mit sterilen Tupfern abgetrocknet und dann mit mit einer ausgekochten Feile eröffnet. Andererseits ist aber an der, von zwei Fachneurologen auf Grund der klinischen Symptome gestellten Diagnose nicht zu zweifeln, nur die Ursache bleibt ungeklärt. Vielleicht hängt doch der primäre Krankheitsherd irgendwie damit zusammen. Es ist dies ein vereinzelter Unglücksfall, der aber mangels restloser Aufklärung den Wert der Myelographie nicht beeinträchtigen kann.

Alle diese bisher erwähnten Reaktionserscheinungen sind wohl auf das injizierte Jodöl zurückzuführen. *Peiper* und *Klose* haben in ihren Tierversuchen auf die Schädigungsmöglichkeit des Rückenmarks und der Ganglienzellen durch das Jodipin hingewiesen und gezeigt, daß das Öl nach Injektion größerer Mengen entlang den Lymphspalten weit in die Substanz des Rückenmarks bis in den Zentralkanal eindringen und schwere Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen setzen kann. Dies gilt aber nur für eine Überdosierung, während nach der Injektion kleinerer Mengen, die der gebräuchlichen Dosierung bei der Myelographie am Lebenden entsprechen, keinerlei anatomische Schädigungen nachgewiesen werden konnten. *Peiper* und *Klose* führen diese schädlichen Wirkungen nicht so sehr auf den Jodgehalt als auf den Gehalt an freien Fettsäuren zurück.

Aber auch die Punktion der Zisterne an und für sich ist wegen der Nähe lebenswichtiger Organe durchaus nicht als gänzlich harmlos zu bezeichnen, wenn ich auch die Behauptung wage, daß ernstliche Schädigungen auf eine unvorsichtige oder unrichtige Technik zurückzuführen sind. Es sind bereits einige bedenkliche Schädigungen in der Literatur mitgeteilt. So berichtet *Stahl* aus der Rostocker Med. Klinik über eine Medullaverletzung bei einer Frau. Beim Eingehen in eine Tiefe von 7 cm (!) und Abweichen der Nadel von der Mittellinie nach links trat Erbrechen Nystagmus, Facialislähmung rechts und -reizung links auf. Alle diese Erscheinungen waren nach 2 Stunden bis auf Reste der Facialislähmung verschwunden. *Pfister* (Rockefeller-Institut

Peking) beobachtete nach einfacher Zisternenpunktion bei einem Chinesen einen Atemstillstand, der bei künstlicher Atmung wieder verschwand. Aber auch zwei Todesfälle sind bereits mitgeteilt. So berichtet *Nonne* über eine Zisternenpunktion bei einem 79 jährigen Mann, bei welchem infolge hochgradiger Arteriosklerose der kleine Ast der Art. cerebelli post. inf. geschlängelt und erweitert war und bei der Punktion verletzt wurde. Der Mann kam an dieser Nebenverletzung ad exitum. Den zweiten Todesfall teilten *Leenhardt-Sentes* mit. Er ist in einer Arbeit von *Long* und *Long* erwähnt, ohne daß nähere Daten über diesen Fall mitgeteilt sind[1]).

Diese Gefahrenmomente weisen darauf hin, daß die suboccipitale Ölinjektion nur unter größter Vorsicht und bei strenger Indikation ausgeführt werden soll. Kontraindiziert ist die Zisternenpunktion an und für sich nach *Eskuchen* und *Ayer* speziell bei Hirntumoren und intrakraniellen Drucksteigerungen aus anderen Ursachen. Auch bei Tabikern warnt *Sicard* vor der Ölinjektion an welcher Stelle immer, weil dadurch heftige Krisen ausgelöst werden können.

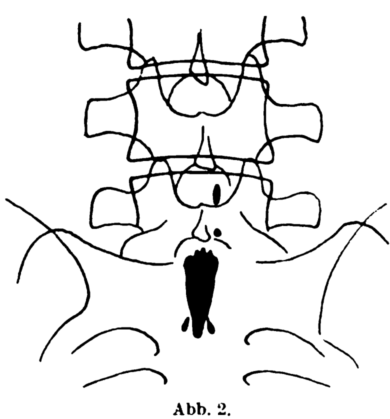


Abb. 2.

Bei Erkrankungen der tiefer gelegenen Rückenmarksabschnitte kann die Lipiodolinjektion auch zwischen D. 12 und L. 1 ausgeführt werden, und ich habe mich wiederholt überzeugt, daß die Punktion an dieser Stelle ebenso leicht gelingt wie bei der gewöhnlichen Lumbalpunktion. Die Injektion zwischen L. 3 und L. 4 mit konsekutiver Beckenhochlagerung habe ich einigemal versucht, doch ist die lange Tieflagerung des Kopfes für den Pat. sehr unangenehm. Vielleicht eignet sich hierfür die von *Sicard* und *Laplane* vorgeschlagene Beckenhochlagerung in Bauchlage besser.

Wie schon früher erwähnt, sinkt das Lipiodol oder Jodipin entsprechend seinem spezifischen Gewicht im Liquor nach abwärts und erreicht bei freier Passage unter normalen Umständen in wenigen Minuten das unterste Ende des Duralsackes. Das Röntgenbild zeigt in solchen Fällen einen charakteristischen Schatten des Öldepots in Form eines, mit der Spitze nach abwärts gerichteten Kegels (siehe Abb. 2). Der Ölschatten projiziert sich in die Höhe des 1. und 2. Kreuzbeinwirbels. Nun gibt es aber auch bei normalen Verhältnissen in

[1]) *Anm. bei der Korrektur:* Einer vor kurzem erschienenen Arbeit *Peipers* (Dtsch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 1) entnehme ich, daß es sich in diesem Fall um eine Miliartuberkulose gehandelt hat.

Subarachnoidalraum gelegentlich „falsche Arretierungen“ des Öles, wie sie *Laplane* genannt hat. Sie kommen nach Ansicht dieses Autors dadurch zustande, daß das Öl an der physiologischen Enge des Subarachnoidalraums, welche in der Höhe von D. 1 bis D. 4 liegt, an der Wand hängen bleibt. Diese falschen Arretierungen sind nach *Laplane* daran zu erkennen, daß sie im oberen Dorsalmark vorkommen, das Aussehen von herabhängenden Wachstropfen haben und daß bei jeder Lage des Kranken die Form des Ölschattens unverändert bleibt, während bei echten Arretierungen bei Lagewechsel des Patienten nur der untere Pol des Schattens an seiner Stelle bleibt und seine Form beibehält, während der übrige Teil des Öls, z. B. bei Aufnahmen im Liegen, sich nach oben zu ausdehnt. Aus den Abbildungen 15 und 16 ist der Unterschied zwischen einer Aufnahme im Sitzen und Liegen deutlich zu erkennen. Die untere Kontur des Ölschattens ist in beiden Aufnahmen in gleicher Höhe, während bei der Aufnahme im Liegen der Ölschatten viel länger ist wie bei der im Sitzen. Es handelte sich in diesem Fall um einem extraduralen Tumor, der operativ entfernt wurde. Auch das Liegenbleiben des Öls an der Punktionsstelle selbst ist in der Regel als eine falsche Arretierung anzusehen.

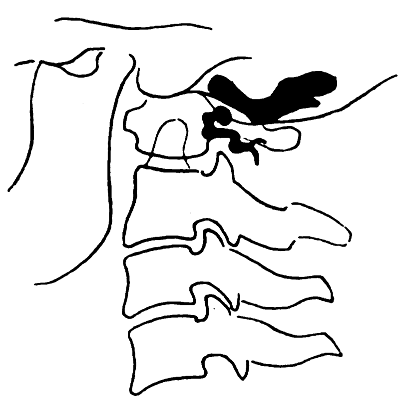


Abb. 3. Das Jodöl ist zum Teil in den intrakraniellen Anteil der Zisterne eingedrungen.

Bei zu flacher Lagerung der Patienten oder zu steiler Einführung der Injektionsnadel kann das Öl in den intrakraniellen Anteil der Cisterna cerebello-medullaris eindringen. Ich habe dies ein einzigesmal beobachtet (Abb. 3). In diesem Fall waren die Reaktionserscheinungen in Form neuralgischer Schmerzen im Nacken und Hinterhaupt ziemlich stark, schwanden aber nach einigen Tagen vollständig. Durch geeignete Lagerung (Seiten- und Bauchlage) gelang es nach 2 Tagen, das Öldepot in den Spinalkanal zu bringen.

Bei den wirklichen Hindernissen kommen nach *Laplane* zwei verschiedene Formen des Ölschattens vor, die Zerbröckelung des Öls und eine kompakte Arretierung. Die erstere Form zeigt sich als ein Kranz von kleinen Flecken der sich über zwei oder drei Wirbel erstrecken kann. Diese Form soll nach den französischen Autoren für meningitische Narben und Adhäsionen charakteristisch sein, sie kann aber auch bei Tumoren vorkommen, wenn oberhalb derselben meningeale Verklebungen vorhanden sind (*Christiansen*). Bei der kompakten Arretierung gibt die untere Grenze des Ölschattens das umgekehrte Bild

des oberen Poles des Hindernisses. Bei relativ geringer Ölmenge kann die untere Kontur nur ein unvollständiges Ebenbild des oberen Tumorpoles abgeben. Das Studium der unteren Begrenzung des Ölschattens ist, wie *Laplane*, *Peiper* und *Klose* hervorheben, von großer Wichtigkeit für die Differentialdiagnose. So unterscheidet *Laplane* eine Dom-, Mondkipfel-, Medaillen-, Spitzen- und Kammform. Die Zuweisung dieser verschiedenen Formen der Kontur zu bestimmten Krankheitsformen, wie dies *Laplane* versucht hat, scheint mir aber doch nicht genügend erwiesen und *Sicard*, *Froment* und *Dechaume*, wie auch *Laplane* selbst geben zu, daß derzeit eine Differenzierung der verschiedenen pathologischen Prozesse auf Grund der Form des Ölschattens noch nicht möglich ist.

Die Deutung des Ölschattens kann bisweilen sehr einfach, manchmal aber auch sehr schwierig sein. So sieht man z. B. gelegentlich die Hauptmasse des Öls im Duralsackende, während kleinere Teile in den oberen Abschnitten liegen geblieben sind. Nach *Sicard*, *Haguenau* und *Laplane* hat dieses Liegenbleiben kleiner Reste in höheren Abschnitten keine Bedeutung, es sei dies wahrscheinlich verursacht durch das Haftenbleiben des Öls an kleinen Kalkblättchen in den Rückenmarkshäuten. In einem meiner Fälle konnte ich indessen nur ein vorübergehendes Haftenbleiben eines relativ kleinen Teiles des Jodöles an der Stelle des durch die Autopsie festgestellten Tumors beobachten, während die Hauptmasse des Öles glatt neben dem Tumor vorbeigegangen war.

Durch Sammlung von Erfahrungen an einer größeren Zahl von Einzelbeobachtungen wird es sicher mit der Zeit gelingen, die Myelographie ebenso auszubauen, wie dies bei der Magenradiologie der Fall ist.

Da sich die Myelographie noch im Entwicklungsstadium befindet und daher jede einzelne Beobachtung als Baustein betrachtet werden kann, so möchte ich die wichtigsten meiner Fälle, soweit sie autoptisch kontrolliert sind, in folgendem kurz anführen und dann die Ergebnisse kritisch besprechen:

Fall 1. Suboccipitale Lipiodolinjektion an der Leiche eines Pat. der Nervenklinik, der unter den Erscheinungen eines hochsitzenden Prozesses im Cervicalmark gestorben war. (Siehe Abb. 4.) Das Öldepot liegt knapp unter der Einstichstelle und sendet einen $3^1/_2$ cm langen Fortsatz nach abwärts.

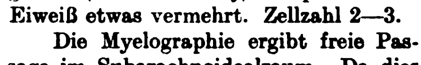
Obduktionsbefund: Vorderfläche der Dura mater spinalis im Bereich des ganzen Halsmarks bis zur 5. Dorsalwurzel mit käsig-eitrigen Massen bedeckt. Dura bis zu 4 mm verdickt.

Fall 2. 38jähr. Pat. 24. III. 1924. Seit mehr als 1 Jahr krank. Beginn mit Schmerzen in den Extremitäten. Schwäche beim Gehen. Blasen-Mastdarmstörungen. Wassermann negativ. Hg-Kur ohne Erfolg. Objektiver Befund (Prof. *Marburg*): Hirnnerven und obere Extremitäten frei. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Hyperalgesie von L. 3 bis S. 5. Tiefensensibilität der Zehen fehlt.

Hypotonie und leichte Ataxie der unteren Extremitäten. Liquorbefund: Spur Eiweiß, wenig Zellen.

Die Myelographie (Abb. 5) ergab das Öldepot zwischen L. 4 und L. 5 in Form eines unregelmäßig begrenzten Schattens mit einem nach unten sich anschließenden Kranz feinster Öltröpfchen. Die von Prof. *Eiselsberg* am 5. IV. 1924 ausgeführte Operation zeigte nun genau an der Stelle des Depots eine ca. kirschengroße meningeale Cyste, welche die Caudafasern seitwärts verdrängte. Die Cyste wird entfernt. Anfangs Besserung der Lähmungserscheinungen, in letzter Zeit wieder Verschlechterung derselben.

Fall 3. 50jähr. Pat. 7. V. 1924. Seit 2 Jahren krank, zuerst Ameisenlaufen in den Zehen, dann Schmerzen, schließlich Parese beider Beine. Objektiv: D. 6 bis D. 12 hypalgetisch, darunter Hyperalgesie bis S. 5. Patellarsehnenreflexe sehr lebhaft. Fußklonus. Babinsky rechts positiv. Retentio urinae. Annahme eines Kompressionsprozesses beim 6. Dorsalsegment (Prof. *Marburg*). Liquorbefund: Eiweiß etwas vermehrt. Zellzahl 2—3.



Die Myelographie ergibt freie Passage im Subarachnoidealraum. Da dies eine der ersten von mir ausgeführten

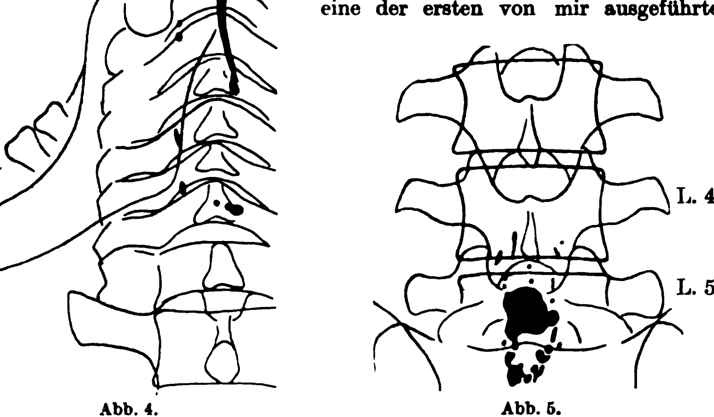


Abb. 4. Abb. 5.

Myelographien war, und klinisch der Verdacht auf eine organische Veränderung sehr groß war, wird trotzdem die Operation (14. V. 1924) ausgeführt (Prof. *Eiselsberg*). Sie ergab einen negativen Befund.

Fall 4. 38jähr. Bankbeamter. Aufgenommen an die Klinik 19. V. 1924. Seit 1 Jahr Schmerzen im Kreuz und in beiden Beinen. Die Harnentleerung ist nur durch Druck auf die Blase möglich. Befund (III. Med. Klinik): Leichte spastische Paraparese der unteren Extremitäten, keine Sensibilitätsstörung. Reflexe vorhanden, leichte Störung der Tiefensensibilität der linken großen Zehe. Pandy, Nonne-Appelt schwach +. Oppenheim, Wassermann negativ; Babinsky links +.

Die Myelographie ergab das Öldepot sofort nach der Injektion im untersten Duralsack (siehe Abb. 2).

Da nach mehreren Monaten der Zustand unverändert war, wurde seitens der zuweisenden internen Klinik doch eine Probelaminektomie an der klinisch suspekten Stelle vorgeschlagen. Die am 14. X. 1924 ausgeführte Operation (*Denk*) ergab in der Höhe von D. 6 bis D. 12 keinerlei pathologischen Befund; auch die Sondierung nach beiden Seiten ergibt nirgends ein Hindernis.

Fall 5. 41jähr. Hilfsarbeiter. Eingetreten an die Klinik am 14. VI. 1924. Seit 11 Monaten langsam zunehmende Schwäche der unteren Extremitäten. Seit einem halben Jahr vollständig gelähmt, Inkontinenz der Blase. Der neurologische Befund (Prof. *Marburg*) spricht für einen komprimierenden Prozeß in der Höhe des 7. Dorsalsegments.

Die Myelographie (siehe Abb. 6) ergibt das Öldepot in der Höhe von D. 3 und D. 4. Die Röntgenuntersuchung zeigte außerdem einen prävertebralen Absceß und Destruktion des 4., 5. und 6. Brustwirbels. Der Pat., der jeden Eingriff ablehnt, kommt schließlich ad exitum. Obduktionsbefund: Kompressionsmyelitis in der Höhe von D. 4 und D. 5 mit vollständiger Erweichung des Markes durch Abknickung der Brustwirbelsäule an dieser Stelle infolge der Destruktion von D. 4 bis D. 6.

Fall 6. 68jähr. Rabbiner. Seit mehreren Monaten krank. Anfangs Schmerzen im Gesäß, die in die Oberschenkel ausstrahlen. Schwäche der Beine bis zur Bewegungslosigkeit. Blase und Mastdarm frei. Neurologischer Befund (Prof. *Marburg*): Keine Patellar- und Achillessehnenreflexe. Schlaffe Paraparese der unteren Extremitäten. Tiefensensibilität der Zehen fehlt. Hautsensibilität bei L. 4 etwas herabgesetzt. Liquorbefund: Xantochromie, Eiweißvermehrung, 3 Zellen. Diagnose: Tumor im Bereich der oberen Caudawurzeln.

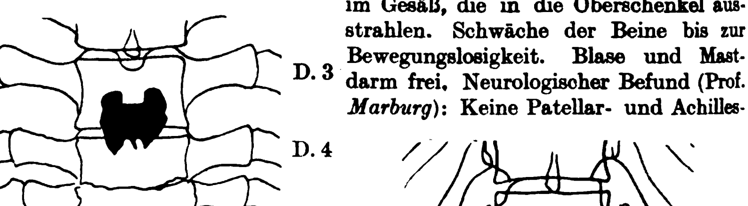


Abb. 6.

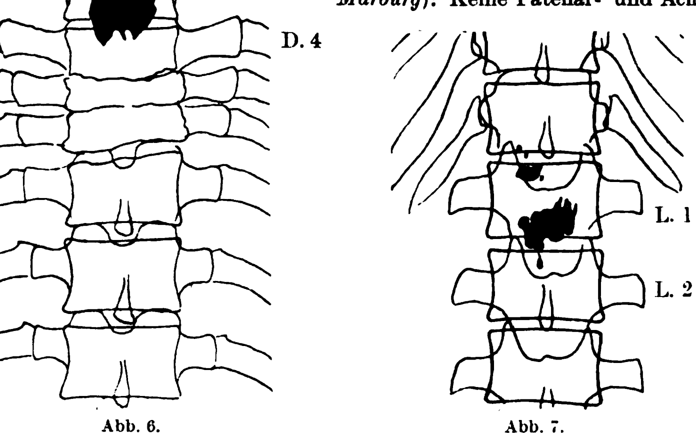


Abb. 7.

Myelographie: Injektion zwischen D. 12 und L. 1. Das Öl bleibt zwischen L. 1 und L. 2 liegen (siehe Abb. 7). Kontrolle nach 48 Stunden unverändert. 28. IV. 1924 Operation (*Denk*): Freilegung von L. 2 bis L. 4. Es findet sich ein 2 cm langer, 1 cm breiter weicher, intraduraler Tumor zwischen den Caudafasern, genau an der durch die Myelographie festgesetzten Stelle. Der Tumor liegt der linken Wand des Wirbelkanals an. Ein zweiter, kirschkerngroßer Tumor liegt in der Höhe von L. 4 zwischen den Fasern der Cauda und ein dritter, ebenfalls kirschkerngroßer Tumor hängt an einer Wurzel in der Höhe von L. 2. Sämtliche Tumoren werden entfernt. Histologischer Befund: Hypernephrommetastase. Während der Rekonvaleszenz treten multiple Tumoren in der Haut auf, die histologisch ebenfalls Hypernephrommetastasen ergeben. Einige Wochen nach der Operation Exitus in der Heimat.

Fall 7. 64jähr. Oberinspektor. Eingetreten in die Klinik am 19. V. 1924. Beginn vor einem halben Jahr mit Hypästhesie in beiden Händen. Allmähliche Abnahme des Tastgefühles. In der letzten Zeit Schwäche in beiden Beinen. Seit einigen Tagen Blasenlähmung und heftige Rückenschmerzen. Befund (Prof. *Marburg*): Andeutung von Krallenhand, leichte Atrophie der Interossei. Absolute Kraftlosigkeit der Hände, spastische Parese der unteren Extremitäten mit gesteigerten Sehnenreflexen. Fußklonus. *Babinsky* und *Oppenheim* positiv. Starke Eiweißvermehrung im Liquor. Wassermann schwach +.

Myelographie (siehe Abb. 8). Die Lipiodolmasse bleibt auch bei wiederholter Kontrolle an der in der Abb. 8 bezeichneten Stelle liegen.

Der Zustand des sehr elenden Pat. verschlechterte sich. Exitus am 27. V. Obduktionsbefund: Im unteren Halsmark ist der größte Teil des Querschnitts des Rückenmarks von einem soliden Tumor eingenommen, um den der Rest des Rückenmarks in einer bloß 1 mm dicken Schichte gelegt ist. Auch im oberen

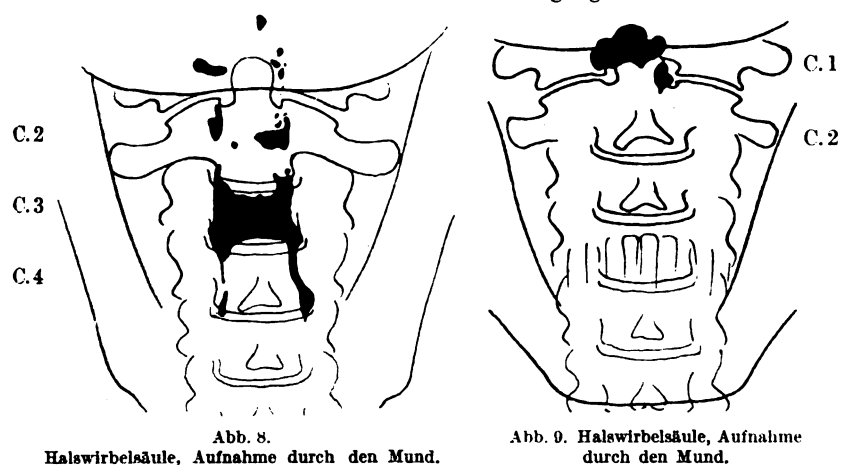


Abb. 8. Halswirbelsäule, Aufnahme durch den Mund.

Abb. 9. Halswirbelsäule, Aufnahme durch den Mund.

Brustmark ist der Querschnitt von einer braunen Substanz eingenommen, während die normale Zeichnung des Rückenmarks vollständig aufgehoben ist. Histologischer Befund: Gliom.

Fall 8. 52jähr. Beamter, aufgenommen in die Klinik 24. V. 1924.

Beginn der Erkrankung mit Schwäche in den Armen und Beinen (1921). In den folgenden Jahren nehmen die Beschwerden zu bis zur vollständigen Lähmung der unteren und einer hochgradigen Schwäche beider oberen Extremitäten.

Befund (Neurologische Klinik Prof. *Wagner-Jauregg*): Parese beider oberer Extremitäten, rechts stärker als links, Atrophie der Interossei. Spastische Parese beider unterer Extremitäten. *Babinsky* beiderseits positiv. Diagnose: Raumbeengender Prozeß im mittleren Halsmark, zentrale Gliose?

Myelographie (siehe Abb. 9): Das Öldepot bleibt an der Injektionsstelle liegen. Die untere Begrenzungsfläche weist eine konkave Kontur auf. 24 Stunden später derselbe Befund, nur sind einzelne kleine Tröpfchen Jodöls im Bereiche der Halswirbelsäule und oberer Brustwirbelsäule zu sehen. — Operation 2. VI. 1924 (*Denk*): Laminektomie vom 2. bis 7. Halswirbel. Im Operationsgebiet ist nirgends ein Tumor zu finden, leichte Adhäsionen zwischen den weichen Rückenmarkshäuten und dem Rückenmark. 10. VI. 1924 Exitus. Obduktionsbefund: Im Bereiche des Foramen occipitale magnum und des Atlas ein 5 : 3 : 2 cm großer,

scharf begrenzter, knolliger Tumor. Er nimmt hauptsächlich die linke Körperseite ein und liegt mit einem sehr großen Anteil außerhalb des Rückenmarkskanals, mit einem ebenfalls großen Anteil im extraduralen Raum, mit dem kleinsten Anteil springt er in den Subduralraum vor und liegt hier zwischen Dura und Vorderfläche des Rückenmarks und komprimiert dasselbe erheblich. Abscedierende Pneumonie. Histologischer Befund: Endotheliom.

Fall 9. 65jähr. Oberinspektor. Aufgenommen an die Klinik 28. V. 1924. Seit 10 Jahren Schmerzen in der linken Hüfte und im linken Oberschenkel, seit einem viertel Jahr wesentliche Verschlechterung, quälende Schmerzen in beiden Beinen, kann nicht mehr gehen. Harnverhaltung. Befund: Wassermann negativ, hochgradige spastische Parese beider unterer Extremitäten, *Babinsky* negativ. Hypästhesie im Bereich von L. 3 bis L. 5. Klinische Diagnose (Neurologische Klinik): Extramedullärer, intraduraler Tumor in der Höhe von L. 2.

Myelographie (siehe Abb. 10): Unmittelbar nach der Injektion des Lipiodols liegt das ganze Depot in der Höhe der Einstichstelle. Nach 24 Stunden ist das Hauptdepot in der Höhe des 5. Brustwirbels. 2 Tage später: Hauptdepot in der Höhe von D. 8. Operation am 12. VI. 1924 (Prof. *Eiselsberg*): Laminektomie in der Höhe von D. 10 bis L. 1. Nach Eröffnung der Dura findet sich die Ölmasse in der Höhe des 11. und 12. Brustwirbels. Beim Sondieren ergibt sich ein Widerstand in der Höhe des 2. Lendenwirbels, daher wird die Operationswunde nach unten erweitert und in der Höhe von L. 2 ein kleinhühnereigroßer Tumor gefunden, der mit der Dura fest verwachsen ist. Exstirpation desselben. Histologischer Befund: Neurofibrom. Naht der Dura und der Weichteile.

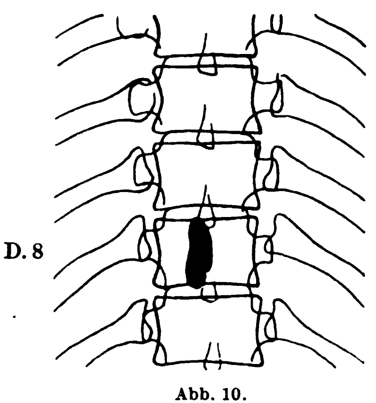


Abb. 10.

Weiterer Verlauf: Wundheilung erfolgt ohne Komplikation. Die Lähmungserscheinungen bleiben aber ziemlich unverändert. 13. VIII. 1924: Unter Erscheinungen einer Urosepsis Exitus.

Obduktionsbefund: Chronische Cystitis und Pyelitis mit ausgedehnter Abscedierung in beiden Nieren. Lobulärpneumonie in beiden Lungen. Rückenmarkssubstanz eingesunken, im Durchschnitt die Grenzen zwischen grauer und weißer Substanz verwaschen.

Fall 10. 63jährige Private. Eingetreten in die Klinik 4. XII. 1924. Seit 2 Jahren Parese der rechten Extremität. Seit $^3/_4$ Jahren Lähmung beider Beine. Befund (Prof. *Marburg*): Spastische Parese der unteren Extremitäten, beiderseits Patellarklonus, *Babinsky* beiderseits positiv. Keine Bauchdeckenreflexe. Hypalgesie oberhalb des rechten Rippenbogens. Liquorbefund: *Pandy, Nonne-Appelt* stark positiv, 8 Zellen. Neurologische Diagnose: Tumor in der Höhe von D. 7 bis D. 8.

Myelographie: Die Röntgenuntersuchung unmittelbar nach der Injektion ergibt das ganze Depot an der Einstichstelle. 24 Stunden später ist noch immer fast die ganze Masse an der Injektionsstelle zu sehen. Ein kleinbohnengroßes Depot liegt in der Höhe von D. 3 (Abb. 11). 2 Tage später derselbe Befund. Operation am 11. XII. 1924 (Prof. *Eiselsberg*): Laminektomie zwischen D. 4 und D. 10. Kein Tumor zu finden. Die Sondierung nach oben und unten ergibt kein Hindernis. Naht der Dura und der Weichteile. Postoperativer Verlauf: Lokale Wundeiterung. Exitus am 19. XII. 1924. Obduktionsbefund: Vereiterung des Opera-

tionsgebietes (Streptokokken). In der Höhe des 3. Brustwirbels sitzt ein, mit der Dura verwachsener, $2^1/_2$ cm langer und 1 cm breiter Tumor (Endotheliom).

Fall 11. 46jähr. Bergmann. Seit 9 Monaten Parästhesien im linken Bein. Seit 5 Monaten Erschwerung des Gehens, seit 3 Monaten Störung der Harnentleerung. Befund: Motorische Kraft beider Beine herabgesetzt. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert. Beiderseits Fußklonus. Babinsky rechts angedeutet. Obere Extremität frei. Liquor: *Pandy* positiv. Zellzahl 22. Wassermann negativ. Neurologische Diagnose (Neurologische Klinik): Tumor? im Bereich des 6. Brustwirbels.

Myelographie: Das Öldepot ist unmittelbar nach der Injektion in seiner Hauptmasse in der Höhe des 5. und 6. Brustwirbels zu sehen (Abb. 12). 2 Tage später ist an dieser Stelle nur mehr ein kleiner Rest, während der Großteil des Depots in der Höhe des linken Kreuzbeinwirbels liegt. 4 Tage später ist das ganze Depot im Bereiche des linken Kreuzbeinwirbels, und in der übrigen Brustwirbelsäule nichts mehr von Öl nachweisbar.

Operation am 26. XI. 1924 (Prof. *Eiselsberg*): Laminektomie zwischen D. 4 und D. 7. Öffnung der Dura. Im untersten Wundwinkel erscheint ein graurötliches Gewebe, weshalb auch noch der 8. Brustwirbel entfernt wird. Freilegen und Exstirpation eines ca. haselnußgroßen Tumors. Naht der Dura und der Weichteilwunde. Histologischer Befund: Großzelliges Duraendotheliom. Weiterer Verlauf: Ziemlich rasche Besserung der Motilität und Sensibilität. Am 10. I. 1925 in gehfähigem Zustand an die Nervenklinik zurücktransferiert.

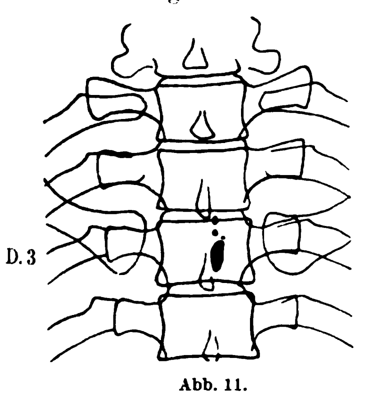


Abb. 11.

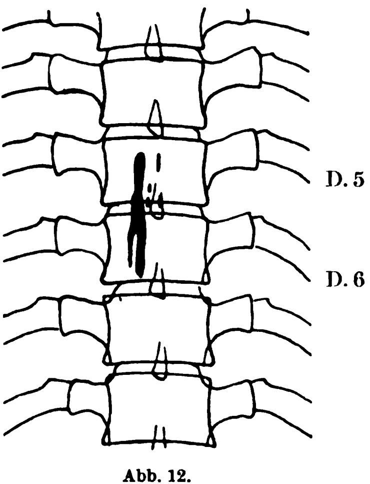


Abb. 12.

Fall 12. 49jähr. Hilfsarbeiterin. Eingetreten an die Klinik am 5. XI. 1924. Seit 2 Jahren Schwächegefühl an der linken Hand. Zunehmende Schwäche der Beine, Parästhesien. Schwäche der Blase. In der letzten Zeit bettlägerig. Befund (Neurologische Klinik): Parese der linken oberen Extremität und beider unterer Extremitäten. Patellarsehnenreflexe lebhaft. Babinsky-Oppenheim beiderseits positiv. Hochgradige Herabsetzung der Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung von D. 2 nach abwärts. Wassermann negativ. Neurologische Diagnose: Raumbeengender Prozeß in der Höhe von D. 1.

Myelographie: Unmittelbar nach der Injektion findet sich das ganze Depot im Bereiche der Halswirbelsäule bis C. 7 reichend (Abb. 13). Nach 72 Stunden ist die Hauptmasse noch bei C. 7, ein erbsengroßes Depot im untersten Ende des Duralsackes. Operation am 20. XII. 1924 (Doz. *Walzel*): Laminektomie im Bereich

der unteren Hals- und oberen Brustwirbelsäule. Eröffnung der Dura. In der Höhe von C. 7 findet sich ein länglicher Tumor, der sich in toto entfernen läßt. Naht der Dura und der Weichteile. Histologischer Befund: Neurinom.

Weiterer Verlauf: Störungsfreie Wundheilung. Langsame Besserung der Motilitäts- und Sensibilitätsstörung. 26. II. 1925 zurücktransferiert auf die Nervenklinik.

Fall 13. 40jähr. Beamter. Aufgenommen am 30. V. 1925. Seit wenigen Wochen Schmerzen im Rücken und in beiden Beinen, Unvermögen zu urinieren. Rapide Verschlechterung aller Beschwerden bis zur vollkommenen schlaffen Lähmung beider unterer Extremitäten, Blasen- und Mastdarmlähmung. Neurologischer Befund (Prof. *Marburg* und Prof. *Pötzl*, Prag): Volle Sensibilitätsstörung bis L. 1, partielle von D. 6 nach abwärts. Komplette schlaffe Lähmung beider unterer Extremitäten. Blasenlähmung. Myelographie[1]) (Abb. 14): Das Lipiodoldepot bleibt zwischen 7. Hals- und 1. Brustwirbel dauernd liegen. Operation am 31. V. 1925 (*Denk*): Laminektomie zwischen C. 7 und D. 4. Es erscheint ein sehr langgestreckter, weicher, extradural gelegener Tumor. Exstirpation und Excochleation der weichen Massen, die sich in die Knochensubstanz hinein erstrecken.

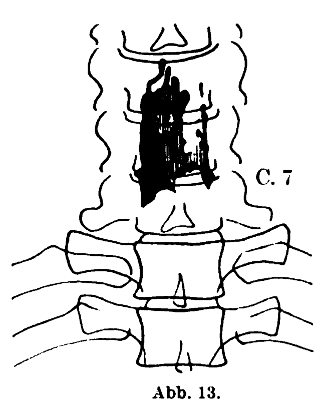


Abb. 13.

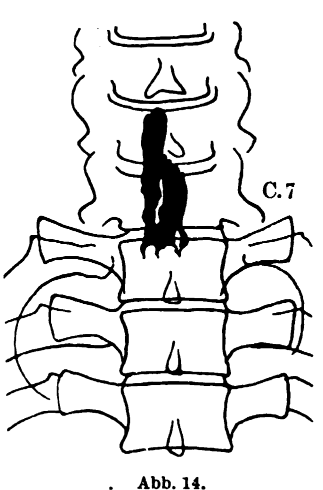


Abb. 14.

Naht der Weichteilwunde. Histologischer Befund: Kleinzelliges Rundzellensarkom. Weiterer Verlauf: Lähmung bleibt unbeeinflußt, nur die Sensibilitätsgrenze verschiebt sich etwas nach abwärts. Die schon vor der Operation hohen Temperaturen bleiben unverändert. Im Harn grampositive Kokken. 24 Tage post op. Exitus. Keine Obduktion.

Fall 14. 7. III. 1925. 44jähr. Private. Seit 2 Monaten Parästhesien in beiden Oberschenkeln und Schwächegefühl in den Beinen, rasch zunehmende Verschlechterung bis zur vollkommenen Lähmung der unteren Extremitäten. Befund (Prof. *Redlich*): Komplette Lähmung der unteren Extremitäten. Patellar- und Fußklonus. Analgesie rechts bis Nabelhöhe, links bis zum Poupartschen Band. Hypästhesien bis D. 6. Keine Bauchdeckenreflexe, Retentio urinae. Liquorbefund: Wassermann negativ, Pandy schwach positiv, Nonne-Appelt negativ, keine Zellen. Babinsky beiderseits positiv. Neurologische Diagnose: Wahrscheinlich Tumor in der Höhe des 4. bis 6. Brustwirbels.

Myelographie (siehe Abb. 15): Komplette Arretierung des Öles bei D. 3 bis 4. Mit Rücksicht darauf, daß im oberen Brustmark auch falsche Arretierungen

[1]) In Prag ausgeführt.

vorkommen, wird die Kontrolle im Liegen gemacht. Die untere Kontur bleibt unverändert, der übrige Ölschatten ist nach oben zu in die Länge gezogen (Abb. 16). Dieser Befund spricht für echte Arretierung. Operation am 11. III. 1925 (*Denk*): Laminektomie zwischen D. 4 und D. 7. Es erscheint im obersten Wundwinkel ein taubeneigroßer, extradural gelegener Tumor, der in toto entfernt wird. Histologischer Befund; Neurinom.

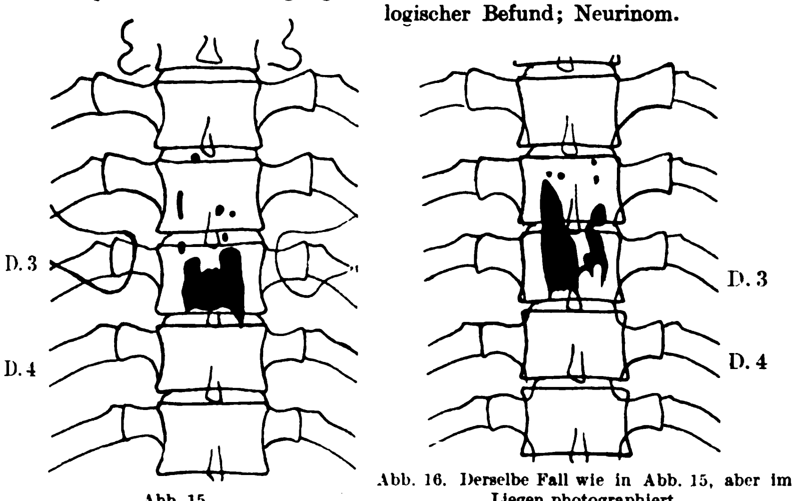


Abb. 15.

Abb. 16. Derselbe Fall wie in Abb. 15, aber im Liegen photographiert.

Weiterer Verlauf: Rasche Rückbildung der Motilitäts- und Sensibilitätsstörung. Nach 5 Wochen geheilt und gehfähig entlassen.

Fall 15. 68jähr. Private. 3. IX. 1924. Seit $1^1/_2$ Jahren zunehmende Schmerzen im linken Oberschenkel mit Schwächegefühl im linken Bein. Gehen wird immer schlechter, schließlich Schmerzen im linken Arm, Kältegefühl der linken Hand. Seit kurzem auch Ameisenlaufen im rechten Arm. Seit 3 Monaten Schwäche und Schmerzen in beiden Beinen, in den letzten Tagen Gehvermögen vollkommen aufgehoben. Beweglichkeit der Finger eingeschränkt, Harnverhaltung. Befund (Prof. *Redlich*): Parese beider oberer Extremitäten, links stärker als rechts. Atrophie der Handmuskulatur. Keine Bauchdeckenreflexe. Hochgradige Parese der unteren Extremitäten, links stärker als rechts. Babinsky beiderseits positiv. Liquorbefund: klar, Wassermann negativ. Pandy, Nonne-Appelt stark positiv. Zellen 21/3. Neurologische Diagnose: Kompressionsprozeß zwischen C. 4 und C. 7.

Abb. 17.

Myelographie (Abb. 17): Komplette Ölarretierung in der Höhe des 4. und 5. Halswirbels. Operation am 16. IX. 1924 (*Denk*): Laminektomie zwischen C. 3 und C. 7. Es findet sich ein intraduraler, von links her das Rückenmark komprimierender, kirschgroßer und scharf begrenzter Tumor. Vollständige Entfernung desselben. Dura-Weichteilnaht. Histologischer Befund: Endotheliom. Weiterer Verlauf: Sehr langsame Rückbildung der Lähmungserscheinungen. Cystitis. Motilität bessert

sich nur teilweise. Gehen nur mühsam mit Unterstützung. 1 Jahr post op. Exitus unter Herzerscheinungen.

Fall 16. 17. III. 1925. 20jähr. Beamter. Seit $3^1/_2$ Jahren Schwäche in beiden Oberschenkeln und Schmerzen, links stärker als rechts. Gang und Stiegensteigen unsicher. Harndrang. Nach 6 Milchinjektionen Rückgang sämtlicher Erscheinungen. 1 Jahr später wieder dieselben Beschwerden. Zunehmende Schwäche der unteren Extremitäten. Steifigkeit in beiden Beinen, die das Laufen unmöglich machen und das Gehen wesentlich erschweren. Befund (Prof. *Redlich*): Obere Extremitäten frei. Ausgesprochene Hypertonie der Bauchmuskulatur, keine Bauchdecken-, keine Cremasterreflexe. Patellarsehnenreflexe sehr lebhaft. Fußklonus, Babinsky beiderseits positiv, keine Atrophie. Links Spur von Ataxie, Gang leicht spastisch. Sensibilität: Vielleicht leichte Hypalgesie in beiden unteren Extremitäten. Liquor: Xantochromie, Wassermann negativ. Pandy und Nonne-Appelt stark positiv. Zellen 2/3.

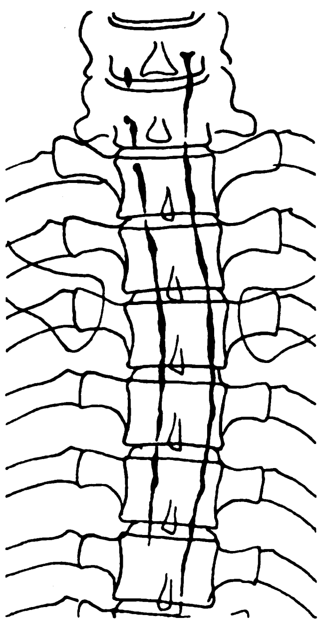


Abb. 18.

Myelographie: Unmittelbar nach der Injektion findet sich der Lipiodolschatten in Form zweier dünner Streifen, die von der unteren Halswirbelsäule bis in die untere Brustwirbelsäule reichen (Abb. 18). Nach 3 mal 24 Stunden liegt das Hauptdepot als schollige Masse in der Höhe von L. 1. Dieser Befund ließ den Verdacht auf einen langgestreckten, intramedullären Tumor aufkommen. 31. III. 1925 Laminektomie (*Denk*) von D. 8 bis L. 2. Nach Eröffnung der Dura quillt das auffallend dicke Rückenmark vor, das förmlich an die Dura angepreßt erscheint. Der Subarachnoidealraum ist dadurch vollkommen aufgehoben. Probeincision in das Rückenmark ergibt einen intramedullären Tumor. Mit Rücksicht auf die enorme Ausdehnung desselben wird von der Exstirpation abgesehen. Röntgenbestrahlung, keine nennenswerte Besserung. Histologischer Befund der Probeexcision: Gliom?

Fall 17. 56jähr. Professor. Aufgenommen am 13. IV. 1925 (I. Chir. Abteilung Rudolfspital). Im Januar dieses Jahres Sturz auf das Gesäß, konnte noch $1^1/_2$ Stunden nachher gehen. Am nächsten Tage Schmerzen im rechten Knie. 2 Wochen später Gehstörungen in beiden Beinen, dann rasch fortschreitende Lähmung beider unterer Extremitäten und zunehmende Sensibilitätsstörung. Neurologischer Befund (Prof. *Marburg*): Obere Extremitäten frei. Bauchdeckenreflexe fehlen. Untere Extremitäten: Aktive Bewegungsmöglichkeit vollkommen aufgehoben. Patellar- und Fußklonus. Babinsky beiderseits positiv. Sensibilität: Hypalgesie links 3 Querfinger unter dem Rippenbogen beginnend nach abwärts, rechts etwas höher. Tiefensensibilität der Zehen beiderseits gestört. Incontinentia urinae. Neurologische Diagnose: Querschnittsläsion in der Höhe des 9. Dorsalsegments.

Myelographie: Komplette Ölarretierung in der Höhe des 6. Brustwirbels (siehe Abb. 19).

16. IV. 1925 Operation (*Denk*): Laminektomie vom 5. bis 7. Brustwirbel. Es erscheint zwischen 6. und 7. Wirbel ein nußgroßer, extraduraler, derber Tumor,

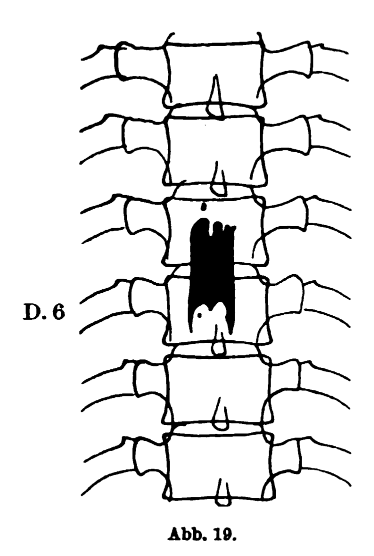


Abb. 19.

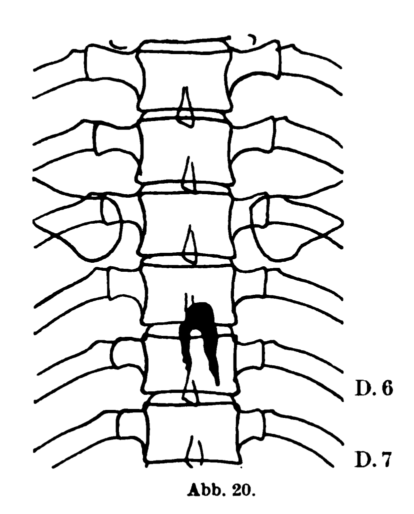


Abb. 20.

der scharf abgegrenzt ist. Entfernung desselben und Schluß der Weichteilwunde. Histologischer Befund: Peritheliom. Weiterer Verlauf: Langsame Rückbildung der Motilität, rasche Besserung der Sensibilität. Oktober 1925: Pat. ist mit Unterstützung wieder etwas gehfähig. Spastischer Gang. Sensibilität normal. Starke Spasmen der unteren Extremitäten, besonders der Adduktoren.

Fall 18. 52jähr. Private. 20. VI. 1925. Seit $^1/_2$ Jahr gürtelförmige Schmerzen im Bereich des Bauches. Seit 3 Wochen Lähmung beider Beine. Befund: Spastische Parese beider unterer Extremitäten. Andeutung von Babinsky. Sensibilitätsstörung von D. 8 abwärts. Wassermann negativ. Neurologische Diagnose (Privatdozent Dr. *J. Bauer* und Prof. *Redlich*): Verdacht auf Tumor in der Höhe des 8. Dorsalsegments.

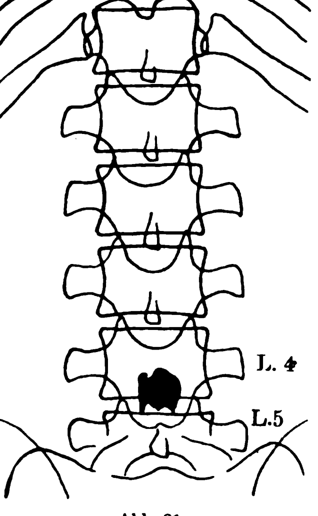


Abb. 21.

Myelographie: Die ganze Lipiodolmenge bleibt in der Höhe des 6. und 7. Brustwirbels liegen (siehe Abb. 20).

Operation 24. VI. 1925 (*Denk*): Laminektomie zwischen 5. und 7. Brustwirbel. In der Mitte des Operationsgebietes erscheint ein 4 cm langer, 1 cm breiter, extradural gelegener Tumor, der sich in toto entfernen läßt. Histologischer Befund: Neurinom.

Weiterer Verlauf kompliziert durch Shiga-Krusedysenterie. Motilität und Sensibilität bessern sich rasch. Laut Nachricht vom Oktober 1925 ist die Pat. gehfähig und vollkommen wieder hergestellt.

Fall 19. 38jähr. Direktor. 29. VI. 1925. Seit $3^1/_2$ Jahren neuralgische Schmerzen in beiden Beinen; seit 3 Monaten starke Verschlechterung, Blasenstörungen, Parästhesien in den Fußsohlen, zirkumanale Schmerzen. Befund

(Prof. *Redlich*): Fixierung der Lendenwirbelsäule beim Aufsetzen, keine Lähmungen, Achillessehnenreflexe fehlen. Anästhesie des Penis. Diagnose: Caudatumor.

Myelographie (*Denk*): Das Lipiodoldepot bleibt am oberen Rand des 5. Lendenwirbels liegen (Abb. 21).

9. VII. Operation (Prof. *Frisch*): Die Laminektomie ergibt einen weichen, aus dem 4. und 5. Lendenwirbel herauswuchernden Tumor, welcher den Duralsack und die Caudafasern stark komprimiert. Excochleation des Tumors. Histologischer Befund: Metastase eines Grawitztumors.

Wenn wir nun an der Hand der hier mitgeteilten Fälle den Wert der Myeolographie für die Diagnostik und Lokalisation einer Kritik unterziehen, so scheint es mir zweckmäßig, zuerst die Tumorfälle herauszugreifen und die gewonnenen Röntgenbilder mit dem autoptischen

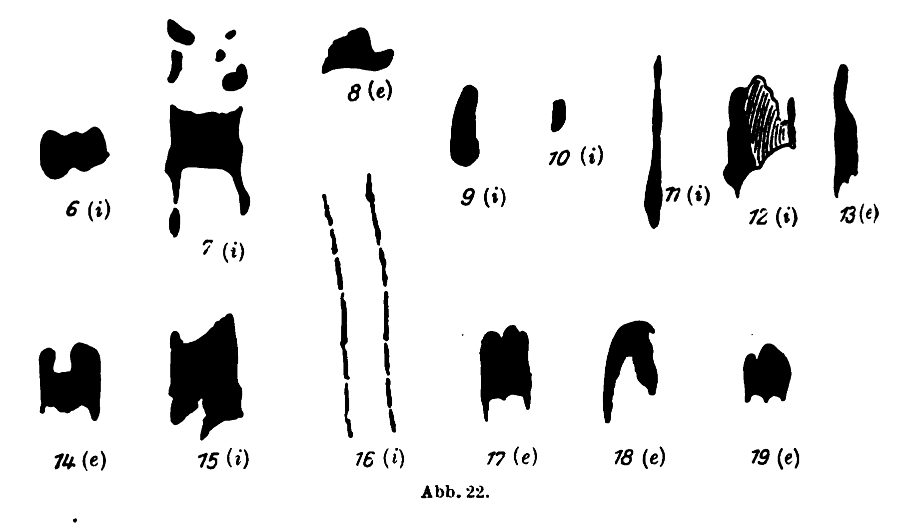


Abb. 22.

Befund zu vergleichen. In der Abbildung 22 sind die Ölschatten aller dieser Fälle nebeneinander dargestellt. Betrachten wir zunächst jene Fälle, welche eine mehr minder deutliche Helm- oder Domkuppelform — ein oder zwei konkave Ausbuchtungen der *unteren* Kontur — aufweisen (Fall 6, 7, 8, 12, 13, 14, 15, 17, 18, 19), so entsprach in allen diesen Fällen der untere Rand des Depots genau dem oberen Tumorpol. Die Fälle 9, 10, 11 und 16 zeigen nun ganz andere Formen des Ölschattens. Im Fall 9 ergab sich ein Widerspruch zwischen klinischer und myelographischer Lokalisation. Während erstere den Tumor in der Höhe von L. 2 annahm, blieb ein Teil des Lipiodols wesentlich höher liegen. Es war dies einer der ersten Fälle und vielleicht die Technik noch nicht ganz richtig. Auffallend war das langsame Herabgleiten des Öls. Unmittelbar nach der Injektion war das Depot an der Einstichstelle. 24 Stunden später in der Höhe von D. 5, drei Tage später bei D. 7 bis D. 8.

Die Operation ergab nun den Tumor in der Höhe von L. 2 genau an der Stelle der klinischen Lokalisation. Es hat sich hier also um eine Fehlarretierung und Fehldiagnose gehandelt, die vermutlich auf mangelhafte Technik zurückzuführen ist.

Der Fall 10 ist besonders bemerkenswert. Die klinische Diagnose lautete auf einen Tumor in der Höhe von D. 7 und 8. Die Myelographie ergab unmittelbar nach der Injektion die ganze Kontrastmasse in der Höhe der Einstichstelle. 24 Stunden später war die Hauptmasse noch immer an derselben Stelle, nur ein kleinbohnengroßes Depot war in der Höhe des 3. Brustwirbels zu sehen. In Erinnerung an den Fall 9 wurde auch hier eine Fehlarretierung angenommen und an der Stelle der klinischen Lokalisation laminektomiert, ohne daß dort ein Tumor gefunden werden konnte. Die Patientin ging 2 Wochen nach der Operation an einer Pneumonie und lokaler Wundeiterung zugrunde. Die Obduktion deckte genau an der Stelle des kleinen Öldepots ein $2^1/_2$ cm langes Endetheliom der Dura auf.

Im Fall 11 war das Depot unmittelbar nach der Einspritzung in der Höhe des 5. und 6. Brustwirbels zu sehen. Zwei Tage später war an dieser Stelle nur mehr ein ganz kleiner Rest vorhanden, während das Hauptdepot in der Höhe des 1. Kreuzbeinwirbels lag. 4 Tage später war alles Öl unten, in den oberen Partien kein Tropfen mehr nachweisbar. Die Operation ergab den Tumor bei D. 8, also 2 Wirbel tiefer als der ersten Ölarretierung entsprach. Es war also hier das Lipiodol, wenn auch erst nach 4 Tagen, neben dem Tumor vorbeigegangen.

Besonderes Interesse erweckt das Röntgenbild des Falles 16. Der zuweisende Neurologe, Herr Prof. *Redlich*, dachte schon auf Grund des myelographischen Bildes an die Möglichkeit eines langgestreckten, intramedullären Tumors und die Operation bestätigte diese Vermutung. Der sehr ausgedehnte intramedulläre Tumor hatte das Rückenmark so sehr ausgedehnt, daß ein freier Raum zwischen Rückenmark und Dura nicht mehr vorhanden war. Daher die langen, fadendünnen parallelen Ölstriche, die nur an den Austrittsstellen der seitlichen Wurzeln unterbrochen erscheinen.

Von den 4 Fällen, welche also nicht die charakteristische Kuppelform zeigen, ist nur einer durch die Art des Operationsbefundes geklärt (16). Die Fälle 9 und 11 sind Fehldiagnosen, von denen eine (9) mit Wahrscheinlichkeit auf eine mangelhafte Übung und Technik zurückzuführen ist, denn ich habe späterhin ähnliche Mißerfolge nicht mehr erlebt, seit ich auf peinlichste Austreibung aller Luftbläschen aus dem Öl achte und durch 1—2 Minuten langes Beklopfen der Wirbelsäule nach der Injektion eine falsche Arretierung zu vermeiden trachte. Im Fall 11 (Vorbeigleiten des Lipiodols neben dem Tumor nach vorübergehender, zu hoher Arretierung) handelt es sich wahrscheinlich

um einen jener Fälle, bei denen die Kleinheit des Tumors eine myelographische Diagnose noch nicht ermöglicht

Im Gegensatz zu diesen beiden Fehldiagnosen zeigt der Fall 10, daß einer *Dauerarretierung* auch relativ kleiner Ölmengen bei exakter Technik ein großer diagnostischer Wert zukommt. Kleinste Tröpfchen von Öl sind aber, wie schon früher erwähnt, diagnostisch nicht verwertbar.

Es ist schon wiederholt die Frage aufgeworfen worden, ob es gelingt, mittels der Myelographie intra- und extradurale Tumoren zu unterscheiden. Die Frage wurde meistens verneint. In der Abbildung sind die intraduralen Tumoren mit einem *i*, die extraduralen mit einem *e* bezeichnet. Ich kann einen charakterischen Unterschied auch in jenen Fällen nicht finden, bei welchen das Öldepot direkt an der Tumorgrenze festgehalten wurde, und ich schließe mich daher jenen Autoren an, welche eine myelographische Unterscheidung zwischen intra- und extramedullaren Tumoren derzeit nicht für möglich halten.

Was nun die myelographischen Bilder bei *entzündlichen* Erkrankungen der Meningen anbelangt, so kann ich nur über einen autoptisch sichergestellten Fall berichten: In diesem Fall (1) ergab die Röntgenaufnahme in seitlicher Richtung das in Abb. 4 skizzierte Bild. Auffallend ist der lange, hintere Fortsatz des Ölschattens. Die Obduktion ergab eine Pachymeningitis.

Zwei weitere Fälle (20, 21) waren klinisch sehr suspekt auf meningeale Prozesse. Die Ölschatten sind in den Abbildungen 23 und 24 skizziert. Der hierher gehörige Fall 20 ist besonders mit Rücksicht auf den therapeutischen Effekt der Lipiodolinjektion bemerkenswert.

Fall 20. 23jähr. Handarbeiterin. Aufgenommen an die Klinik 7. VI. 1924. Vor einem halben Jahr bemerkte die Pat. eine Contractur des rechten Zeigefingers, auch das Gefühl war herabgesetzt, so daß sie nicht schreiben konnte. Allmählich wurde die ganze rechte Hand und der ganze rechte Arm gefühllos. Dann trat eine Lähmung der rechten unteren Extremität auf; weiter begann auch die linke obere und untere Extremität zu erkranken. Allmählich zunehmende Lähmung und Gefühlsstörung, so daß die Pat. bettlägerig und unfähig wird, ihre Hände zu gebrauchen. Befund (Prof. *Marburg*): Obere Extremität: Grobe Kraft rechts mehr als links herabgesetzt. Atrophie der Interossei, des Thenar und Antithenar mit Andeutung von Krallenhandstellung. Motilität und grobe Kraft deutlich herabgesetzt. Reflexe symmetrisch. Bauchdeckenreflexe fehlen. Ausgesprochene Parese der unteren Extremitäten. Kernig +, hochgradiger Fußklonus. Babinsky beiderseits positiv. Tiefensensibilität der Zehen fehlt. Wassermann +. Neurologische Diagnose: Kompressionsprozeß in der Höhe von C. 6.

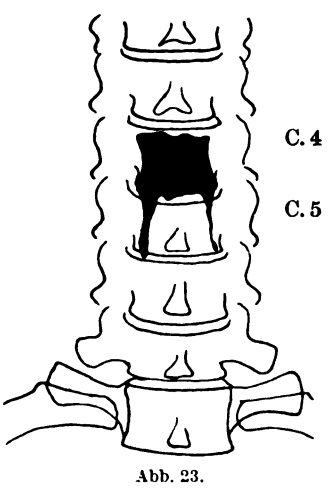


Abb. 23.

Myelographie (siehe Abb. 23). Unmittelbar nach der Injektion liegt das ganze Kontrastdepot

in der Höhe des 4. und 5. Halswirbels. Nach 3 Tagen sind an dieser Stelle und in der oberen Brustwirbelsäule nur mehr kleine Jodtröpfchen zu sehen, während das Hauptdepot in der Höhe des 1. Kreuzbeinwirbels liegt. Der weitere Verlauf war nun besonders bemerkenswert. Einige Tage nach der Lipiodolinjektion war die Krallenhandstellung verschwunden. Die Pat. kann den vorher vollständig gelähmten linken Fuß bewegen, bald beide Füße etwas heben; auch die Sensibilitätsstörung zeigt eine deutliche Besserung. Am 4. Tage nach der Injektion kann die Pat., auf die Schwester gestützt, das Bett verlassen und alle 4 Extremitäten ausgiebig bewegen. 12 Tage nach der Injektion ergibt die Sensibilitätsprüfung bezüglich Wärme- und Berührungsempfindung vollkommen normale Verhältnisse. Die Pat. geht im Zimmer umher, doch ist der Gang noch spastisch mit ataktischer Komponente. Babinsky und Fußklonus positiv. Die Pat. wird zur antiluetischen Kur auf die syphilidologische Klinik transferiert.

Es dürfte in diesem merkwürdigen Fall wohl zweifellos ein entzündlicher, spezifischer Prozeß der Rückenmarkshäute im Bereiche des Halsmarkes vorgelegen haben. Ob es sich nun hier um eine Jodwirkung handelt oder um eine, durch das spezifisch schwere Jodöl erfolgte Lösung pathologischer Verwachsungen der Rückenmarkshäute im Sinne einer Meningitis serosa, kann nicht entschieden werden. Doch setzte der Erfolg so bald nach der Ölinjektion ein, daß von einem Zufall oder von einer rein psychischen Wirkung keinesfalls gesprochen werden kann. Die Ausfallserscheinungen waren derart, daß unbedingt eine organische Erkrankung angenommen werden mußte.

Der 2. Fall von vermutlich entzündlicher Verlegung des Subarachnoidealraumes ist folgender:

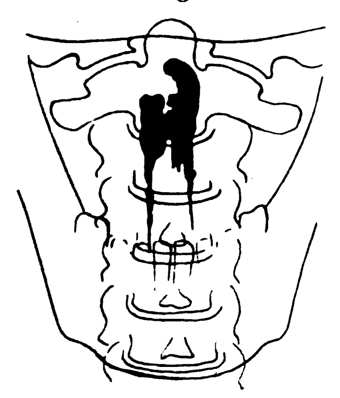




Abb. 24. Halswirbelsäule. Aufnahme durch den Mund.

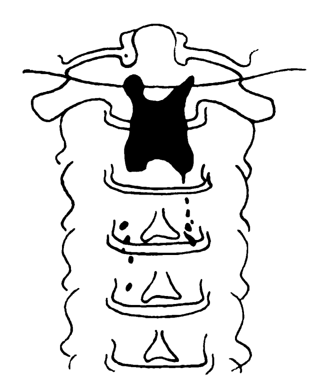


Abb. 25. Derselbe Fall, wie Abb. 24, $1^1/_2$ Jahre nach der Injektion.

Fall 21. 49jähr. Straßenarbeiter; aufgenommen an die Klinik am 5. V. 1924. Seit 1 Jahre Schmerzen in den Schultern und Armen sowie zunehmende Schwäche und Parästhesien in den Beinen. Schließlich vollständige Lähmung der unteren Extremitäten. Befund (Neurologische Klinik, Prof. *Wagner*): Leichte Atrophie der Interossei beider Hände .Spastische Paraparese der unteren Extremitäten mit gesteigerten PSR. Fußklonus beiderseits, kein Babinsky. Tiefensensibilität der Zehen intakt. Hypalgesie von L. 3 abwärts. Keine Bauchdeckenreflexe. Neuro-

logische Diagnose: Raumbeengender Prozeß unbestimmter Lokalisation, vielleicht tuberkulöser Prozeß im Bereich des unteren Halsmarkes.

Myelographie (Abb. 24): Das Depot ist knapp nach der Injektion in der Höhe des 2. und 3. Halswirbels zu sehen. Beiderseits zeigen sich Ölstreifen bis zur Höhe des 5. Halswirbels. Wiederholte Kontrollen ergaben stets das gleiche Bild. Der weitere Verlauf, der Kranke lehnte einen Eingriff ab, gab der Myelographie recht. Es traten Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen beider oberen Extremitäten auf, so daß der Kranke weder allein essen noch schreiben konnte. Auf Röntgenbestrahlungen besserten sich die Erscheinungen sichtlich. Interessant ist der $1^1/_2$ Jahre nach der Lipiodolinjektion erhobene Röntgenbefund, den ich der Freundlichkeit des Herrn Prof. *Pappenheim* verdanke. Das Öldepot findet sich noch immer, fast unverändert, an derselben Stelle wie unmittelbar nach der Injektion (siehe Abb. 25).

Es ist aus meinem Material ein deutlicher Unterschied zwischen Tumoren und Entzündungen im myelographischen Bild nicht nachweisbar. Vielleicht, daß die seitlichen Fortsätze bei den als entzündliche Prozesse angesprochenen Veränderungen auffallend lang sind. Doch ist auch in diesen Fällen eine konkave untere Kontur des Schattens unverkennbar. Es ist also dem Röntgenbild kein großer differentialdiagnostischer Wert zuzusprechen, sondern es sind Anamnese und klinische Untersuchungsbefunde nach den bisherigen Erfahrungen wesentlich wertvoller.

Auch das einzige Bild (Abb. 6), welches ich von einer spondylitischen Kompression des Rückenmarks erhielt (Fall 5), unterscheidet sich nicht wesentlich von dem eines Tumors (siehe Abb. 6), auch hier finden wir wieder die konkave, untere Kontur, wie wir sie bei den Tumoren zu sehen gewohnt sind. Ob dies nach dieser Einzelbeobachtung verallgemeinert werden darf, muß natürlich noch dahingestellt bleiben.

Aus alledem geht also hervor, daß eine sichere Differentialdiagnose bei einer pathologischen Ölarretierung nicht möglich ist. Anders steht es aber mit der Frage, ob in einem gegebenen Fall überhaupt ein chirurgisch angreifbares Leiden vorliegt, oder ob es sich um einen entzündlichen oder degenerativen Prozeß des Rückenmarks handelt. Es ist ja hinlänglich bekannt, wie oft z. B. eine multiple Sklerose unter dem Bild eines Rückenmarktumors verläuft. Jeder Chirurg, der öfter Gelegenheit hatte, unter der Diagnose eines Rückenmarktumors zu operieren, ohne daß sich ein Tumor bei dem Eingriff nachweisen ließ, wird den Wert der Myelographie sehr schätzen. Ergibt nämlich die Untersuchung eine freie Passage des Subarachnoidealraumes, so ist eine Laminektomie nicht indiziert. Ich verweise bei dieser Gelegenheit noch einmal auf die Fälle 3 und 4, bei denen die Laminektomie trotz negativem Ausfall der Lipiodolprobe wegen der klinisch sehr verdächtigen Symptome ausgeführt wurde, ohne daß eine chirurgisch zu beseitigende Erkrankung gefunden worden wäre. In derartigen Fällen sind entzündlich-degenerative Markveränderungen viel wahrschein-

licher als beginnende Tumoren, die infolge ihrer Kleinheit noch nicht imstande sind, das Öl festzuhalten. Trotz alledem würde ich aber dringend empfehlen, bei negativem Ausfall der Myelographie und Fortbestehen klinischer Kompressionssymptome die Untersuchung nach einiger Zeit zu wiederholen.

In jüngster Zeit wurde von *Sicard* das *ascendierende Lipiodol* zur Bestimmung der unteren Tumorgrenze eingeführt. Frühere Versuche, die Ausdehnung eines Tumors durch lumbale Injektion des Öles und folgende Beckenhochlagerung festzustellen, führten zu keinen befriedigenden Resultaten. Die steile, lange Zeit einzuhaltende Beckenhochlagerung wird von den Kranken schlecht vertragen, und dies verhindert nur zu häufig ein eindeutiges Resultat. Die Bestimmung der unteren Tumorgrenze wäre aber von großer Wichtigkeit, da sehr langgestreckte Tumoren ganz anders zu beurteilen sind als circumscripte. Auch an die Möglichkeit multipler Herde muß gedacht werden. Sie entgehen fast immer der Diagnose, weil die klinischen Symptome in erster Linie durch den höchst gelegenen Herd bedingt sind. Die Untersuchungen mit dem ascendierenden Lipiodol beseitigen nun alle diese Schwierigkeiten.

Dieses Präparat ist eine Lösung von Jod in gereinigtem Olivenöl. 1 ccm der Lösung enthält 0,1 g metallisches Jod. Da das spezifische Gewicht 0,99 ist, steigt es im Liquor bei aufrechter Körperhaltung aufwärts und dringt bei freiem Subarachnoidealraum in wenigen Minuten bis in die Hirnventrikel. *Sicard* benutzt dieses Präparat sowohl zur Bestimmung der unteren Grenze eines pathologischen Prozesses im Rückenkanal als auch zur Ventrikulographie. Wie wichtig speziell die Bestimmung der Ausdehnung eines Krankheitsprozesses ist, dafür bringt *Sicard* in seiner Arbeit außerordentlich instruktive Fälle. Für die Bestimmung der unteren Tumorgrenze wird an der Stelle der gewöhnlichen Lumbalpunktion 1—2 ccm des ascendierenden Lipiodols injiziert, ohne vorher Liquor abzulassen. Für die Ventrikulographie werden 3—6 ccm Liquor mit ebensoviel ascendierenden Lipiodols in einem Porzellanschälchen gemischt und langsam injiziert. Ich war bisher noch nicht in der Lage, einen Rückenmarkstumor mit dieser Methode zu untersuchen. In drei tumorverdächtigen Fällen, die ich zu injizieren Gelegenheit hatte, war sowohl das descendierende Jodipin bis zum untersten Ende des Duralsackes, als auch das sofort nachher injizierte ascendierende Lipiodol in die Ventrikel gelangt, ein doppelter Beweis für das Fehlen eines raumbeengenden Prozesses. In einem einzigen Fall benutzte ich das ascendierende Lipiodol zur Ventrikulographie. Die Reaktion war genau so stark wie nach der Lufteinblasung in die Hirnventrikel, Übelkeit, Erbrechen von 10 Minuten Dauer und mehrstündige, recht starke Kopfschmerzen. Von den drei anderen Fällen,

bei denen das ascendierende Lipiodol in einer Menge von 1,5 ccm lumbal injiziert wurde und röntgenologisch in den Hirnventrikeln nachzuweisen war, zeigten zwei keinerlei Reaktion, während die dritte Patientin über länger dauernde, starke Kopfschmerzen klagte, wie sie übrigens auch nach einfacher Lumbalpunktion nicht so selten beobachtet werden.

Zusammenfassung.

Die Myelographie ist eine außerordentlich wertvolle Bereicherung der klinischen Untersuchungsmethoden bei Rückenmarkserkrankungen. Bei exakter Technik gibt sie mit großer Sicherheit Aufschlüsse über die Höhe eines pathologischen Prozesses und gestattet eine weitgehende Einengung des Operationsfeldes.

Der negative Ausfall der Myelographie entscheidet bei klinisch zweifelhaften Fällen gegen die Vornahme des operativen Eingriffes. Da ganz beginnende Tumoren vielleicht das Jodöl noch nicht aufhalten, ist bei Weiterbestehen der klinischen Symptome und Aufrechthalten des Verdachtes auf einen chirurgisch zu beseitigenden Prozeß die Myelographie nach einigen Wochen zu wiederholen.

Bei der Beurteilung der Röntgenbilder ist auf die sogenannten falschen Arretierungen zu achten, welche mit Vorliebe im obersten Teil der Brustwirbelsäule vorkommen.

Die Reizwirkungen des Öles halten sich im allgemeinen in mäßigen Grenzen. Sie dürfen aber keinesfalls unterschätzt werden. Dies sowie die Möglichkeit einer Medullaläsion bei unvorsichtiger Technik oder abnorm geringer Tiefe der Zisterne erfordern größte Vorsicht und strengste Indikation.

Die Myelographie kann niemals die klinisch-neurologischen Untersuchungsmethoden ersetzen. Sie ist aber eine sehr wertvolle Ergänzung und Unterstützung.

Nach Abschluß der Arbeit erschien das Buch von *K. Grosz*: Klinische und Liquordiagnostik der Rückenmarkstumoren (Verlag Jul. Springer, Wien). In dem Abschnitt: Das *Sicard*sche Verfahren sind jene Fälle angeführt, welche von der neurologisch-psychiatrischen Klinik Prof. *Wagner-Jauregg* der Chir. Klinik Prof. *Eiselsberg* zwecks Lipiodolinjektion zugewiesen wurden. In der vorliegenden Arbeit sind diese Fälle, soweit sie noch von mir während meiner Tätigkeit an der Klinik meines hochverehrten Lehrers myelographiert wurden, ebenfalls enthalten. Sie sind an der Befundklausel „neurologische Klinik“ erkenntlich.

Literaturverzeichnis.

Ayer and *Mixter*, Proc. of the Boston soc. of neurol. a. psychiatr. 1923. — *Berberich, J.*, und *S. Hirsch*, Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 1, S. 14. — *Delchef*,

Ref. Zentralorgan 27, 78. 1924. — *Eskuchen*, Klin. Wochenschr. 1923, S. 1830. — *Froment, J.*, et *J. Dechaume*, Presse méd. 1924, Nr. 16, S. 164. — *Krause*. Sitzungsbericht der 11. Tagung d. Südostdeutschen Chir.-Ver. i. Breslau. Zentralbl. f. Chir. 1925, S. 2371. — *Laplane*, Paris: Verlag Amedée Legrand 1924. — *Long* et *Long*, Rev. de la Suisse romande 44, Nr. 6. 1924. — *Mingazzini*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1925. — *Nonne, M.*, Med. Klinik 20, 919. 1924. — *Peiper* und *Klose*, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 49, S. 2227. — *Peiper* und *Klose*, Arch. f. klin. Chir. 134, 303. 1925. (Hier auch genaue Literaturangabe über Myelographie.) — *Pfister, M.*, Münch. med. Wochenschr. 1924, S. 603. — *Sargent, Percy*, Brit. med. journ. 2, 174. 1923. — *Sicard, J. A.*, und *L. Laplane*, Presse méd. 1925, Nr. 3, S. 33. — *Sicard, J. A.*, und *Leon Binet*, Rev. neurol. 2, 611. 1924. — *Sicard*, *Haguenau* et *Laplane*, Rev. neurol. 1, 1. 1924. — *Sicard* et *Forestier*, Presse méd. 1923, Nr. 31. — *Sicard*, *Parafe* et *Laplane*, Presse méd. 1923, Nr. 85, S. 885. — *Stahl, R.*, Zentralbl. f. inn. Med. 1924, S. 617. — *Stahl, R.*, und *A. Müller*, Med. Klinik 1924, Nr. 51, S. 1823. — *Vincent Clovis*, Presse méd. 1924, Nr. 12, S. 123. — *Wartenberg*, Med. Klinik 1924, Nr. 20.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Innsbruck.)

Über Luxationen der Halswirbelsäule.

Von

Prof. Dr. **E. Ranzi** und Dr. **Walter Vogl**
Vorstand der Klinik / Assistent der Klinik

Mit 7 Textabbildungen.

Im Verlaufe von etwas mehr als einem Jahr kamen an der Klinik 8 Fälle von Luxationen der mittleren und unteren Halswirbelsäule zur Beobachtung, deren Beschreibung uns von zwei Gesichtspunkten aus mitteilenswert erscheint: einerseits in diagnostischer Hinsicht, indem bei 5 Fällen wesentliche Kompressionserscheinungen auf das Rückenmark fehlten, bzw. die vorhandenen sich dann restlos zurückgebildet hatten, andererseits schien uns in therapeutischer Beziehung die Frage, ob operative oder unblutige Behandlung von Interesse zu sein.

Was die erste Frage anlangt, so nahmen *Kocher*[1]) und eine Reihe von Autoren an, daß die doppelseitige Totalluxation fast stets mit einer Zerstörung des Markes einhergeht. Für die übergroße Mehrzahl der Luxationen der Halswirbelsäule trifft dies auch ohne Zweifel zu, aber schon *Wagner* und *Stolper*[2]) erwähnen 2 Beobachtungen von *Blasius*, in welchen bei beidseitigen Luxationen des 3. bzw. 5. Halswirbels fast keine neurologischen Symptome vorhanden waren.

Steinmann konnte im Jahre 1906 eine eigene Beobachtung über eine Totalluxation des 5. Halswirbels ohne Kompressionserscheinungen mitteilen und über 19 weitere Fälle aus der Literatur berichten.

Die folgenden Jahre brachten eine weitere Vermehrung der Kasuistik dieser interessanten Verletzungen (*Riedl*, *Malkwitz*, *Quetsch* u. a.). *Quetsch* weist darauf hin, daß mit der gesteigerten Anwendung des Röntgenverfahrens die Anzahl der analogen Fälle zunehmen dürfte. Er fand unter 100 untersuchten Wirbelsäulenverletzungen 5 mit negativem neurologischen Befund.

1914 hat *H. Meyer* die bis dahin bekannt gewordene Literatur zusammengestellt und einen neuen Fall aus der *Payr*schen Klinik mitgeteilt.

---

[1]) *Kocher*, Verletzungen der Wirbelsäule. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **1**, 415. 1896.

[2]) *Wagner* und *Stolper*, Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes. Dtsch. Chir. 1898, Liefg. 40. Stuttgart: Ferd. Enke.

Im folgenden sind die bis heute publizierten Fälle in 2 Tabellen hier verzeichnet.

In der 1. Tabelle sind diejenigen Fälle zusammengestellt, welche überhaupt keine, oder nur ganz geringfügige Marksymptome zeigten; bei den Fällen der 2. Tabelle bestanden zunächst schwere Erscheinungen des Markes, welche sich jedoch entweder auf Reposition oder spontan zurückbildeten. Es handelte sich also hier um reversible Markschädigungen, die ihren Grund in Kompression durch Hämatom oder dislozierte Knochenteile, vielleicht auch in partiellen Markläsionen hatten. Nicht enthalten sind in der Tabelle die Fälle von Luxation der 2 obersten Halswirbel, ferner alle diejenigen Fälle, bei denen neben der Luxation auch noch eine Kompressionsfraktur des Wirbelkörpers bestand.



Abb. 1.

Die Krankengeschichten unserer eigenen Fälle sind folgende:

Fall 1. Albert M., 24 jähr. Totengräber aus Innsbruck. Pat. verunglückte am 19. XI. 1924 dadurch, daß ihm beim Ringen der Kopf stark gegen das Brustbein gebeugt wurde. Er verspürte sofort ein Krachen in der Halswirbelsäule und einen heftigen Schmerz daselbst und konnte den Kopf nicht mehr bewegen. Gleichzeitig hatte er das Gefühl des Eingeschlafenseins in der linken Hand und linkem Bein verbunden mit Ameisenlaufen.

Bei der Aufnahme an die Klinik (19. XI. 1924) wurde der Kopf in nach vorne gebeugter Stellung gehalten, alle Bewegungen sind sehr stark schmerzhaft, dabei Druck- und Stauchungsschmerz im Bereiche des 6. Halswirbels, keine Lähmung oder Parese der Extremitäten. Die im Zentralröntgeninstitut (Prof. *Staunig*) vorgenommene Röntgenuntersuchung (Doz. Dr. *Fritz*) ergibt eine Subluxation des 5. Halswirbels mit leichter Knickung der Halswirbelsäule im Sinne einer Kyphose (Abb. 1).

Auf bloße Rückenlagerung Verschwinden des Ameisenlaufens, ebenso tägliche Besserung der Bewegungseinschränkungen. Nach 12 Tagen vollkommen beschwerdefrei entlassen.

Nachuntersuchung am 23. X. 1925 ergibt: Patient vollständig beschwerdefrei, keine abnorme Stellung des Kopfes. Röntgenaufnahme ergibt normale Verhältnisse.

Fall 2. Franz H., 59 jähr. Bergarbeiter. Pat. stürzte im September 1924 von einem 5 m hohen Baume und fiel auf Nacken und Schultern auf. Starke Nackenschmerzen, konnte den Kopf nicht mehr bewegen, ausstrahlende Schmerzen in beide Arme. Pat. hütete das Bett, worauf die Schmerzen in den Armen nachließen; nur im Bereiche der Halswirbelsäule blieben sie bestehen.

(Fortsetzung S. 238.)

Tabelle 1. *Luxationen der Halswirbelsäule*

Nr.	Autor	Jahr der Publikation	Ort der Publikation	Alter, Geschlecht	Art der Verletzung
1	v. Walter	1822	Nach Steinmann, Arch. f. klin. Chir. **78**. 1906.	unbek.	doppelseit. Luxat. d. 3.H. nach vorn?
2	Horner	1842	desgl.	10j. Knab.	bilat. Verrenk. d. W.-S.
3	Ayres	1857	desgl.	männlich	bilat. komplett. Luxat. 5. H.-W.
4	Hickermann	1866	desgl.	unbek.	bilat. Lux. d. 4. H.-W.
5	Blasius	1869	desgl.	25j. Frau	Luxat. 5. H.-W.
6	Hueter	1883	desgl.	unbek.	Beugeluxat. d. unt. H.-
7	Jaworowicz	1883	desgl.	männlich	Beugeluxat. d. 4. H.-W.
8	Josse	—	desgl.	63j. Mann	Luxat. 7. H.-W.
9	Boinet	1884	desgl.	10j.Knab.	bilat. Luxat. 3. H.-W.
10	A. Aubert	1889	desgl.	24j. Mann	bilat. Lux. 5. od. 6. H.-
11	J. Winter	1893	desgl.	5j. Knabe	bilat. Lux. 4. H.-W.
12	White	1900	desgl.	Knabe	Luxat. 5. H.-W.
13	E. Ringrose	1904	desgl.	Knabe	Luxat. 5. H.-W.
14	Steinmann	1906	Arch. f. klin. Chir. **78**.	Mann	Totalluxat. 5. H.-W.
15	Derby E. Douglas	1910	Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910, Nr. 49.	8j.Nubierknabe	keine nähere Angabe.
16	Malkwitz (2)	1912	Arch. f. Orthopädie, Mechanotherapie. **11**.	Mann	Luxat. 5. H.-W. nach v
17	„ (6)	1912	desgl.	Gärtner	Luxat. 6. H.-W.
18	„ (7)	1912	desgl.	Maurer	Luxat. 6. H.-W. Boge
19	„ (9)	1912	desgl.	Wirt	Lux. 5. H.-W.
20	„ (1)	1912	desgl.	Mann	Luxat. 4. H.-W. mit te Zertrümmerung d. K v. 5. H.-W.
21	„ (8)	1912	desgl.	54j. Mann	Luxat. d. 4. H.-W. u. K press.-Frakt.d.6.u.7.H
22	Quetsch (5)	1912	Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 18.	19j. Mädchen	Totalluxat. 5. H.-W. hinten.
23	„ (2)	1912	desgl.	36j. Mann	Totalluxat. 5. H.-W.
24	Rommel	1912	Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 10.	24j. Pat.	Beugeluxat. 5. H.-W.
25	V. Putti	1912	Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **115**, 555.	25j. Mann	Luxat. 4. H.-W.
26	P. Sudeck	1913	Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **20**, Heft 1.	27j. Pat.	Totalluxat. 5. H.-W. vorn.
27	M. Ladygin und J. Schostak	1913	Ref. Zentralbl. f. Chir. 1913, Heft 32.	Mann	Lux. d. Halswirbelsäu
28	H. Meyer	1914	Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **129**.	Patientin	Totalluxat. 4. H.-W. vorn.
29	Steiner	1922	Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **173**.	—	Luxat. 3. H.-W.
30	„	1922	desgl.	—	Luxat. 5. H.-W.

Entstehung	Erscheinungen	Therapie	Endresultat
unbekannt	Keinerlei Rückenmarkssymptome	Reposition	Heilung
ll auf den Kopf.	—	keine Reposition	Pat. blieb a. Leb.
lag auf den Nacken.	keine Lähmungserscheinungen	Reposit. 9 Tage nach d. Verletzung	vollst. Heilung
unbekannt	keine nervös. Störungen	Reposition	vollst. Heilung
rz auf den Hinterkopf.	ausstrahlende Schmerz. in die Arme	keine Reposition, da Luxat. 5 Monate alt	abnorme Kopfhaltung. Heilg.
unbekannt	—	Reposition	vollst. Heilung
l auf den Kopf.	keine Lähmungserscheinungen, Parese d. ob. Extr.	Repositionsversuch nach 4 Wochen, Extension	abnorm. Kopfhaltung. Heilg.
unbekannt	keine Marksymptome. Schlingbeschwerden	Behandlung verweigert	nicht festgestellt
rz 4 m Höhe auf den acken.	keine Rückenmarksymptome	Reposit. 4 Tage nach d. Unfall	vollst. Heilung
z aus dem Wagen.	Parästhesien in d. Extr.	Repos. am nächst. Tage	vollst. Heilung
gung. Suspension, Rotat. s Kopfes.	keine Lähmungsersch.	Repos. 1 Woche nach d. Unfall	vollst. Heilung
ag auf den Nacken.	keine Lähmung	Reposition	vollst. Heilung
mmenstoß b. Tauchen.	keine Lähmungen	keine Reposit., Unfall vor 10 Jahren	vollst. Heilung
z 3 m Höhe auf d. Kopf.	bewußtl., ausstrahl. Schmerzen in den Oberarm	Repos. 3 Monate nach d. Unfall abgelehnt	abnorme Kopfhaltung. Heilg.
Gewalteinwirkung im hlafe.	keine Marksymptome	Reposition	Heilung
z rücklings vom Wagen.	keine Marksymptome	—	Heilung
z vom Wagen, Hinterl über d. Nacken.	Schwäche d. l. Armes	—	Heilung
z v. 8 m hohen Gerüst.	keine Marksymptome	Ruhelagerung	Heilung
inem Balken getroffen.	keine Marksymptome	—	Heilung
z kopfüber vom Heugen.	keine Symptome	Kopfstütze	Heilung
Kuh niedergeworfen u. reten.	keine Marksymptome	Ruhelagerung	Heilung
auf d. Kopf aus 3 m he.	Parese d. link. Armes	Ruhelagerung	vollst. Heilung
v. Baum auf d. Kopf.	Schwäche in d. Armen	Ruhelagerung	Heilung, Kopf n. vorn gebeugt
rücklings vom Wagen.	Ameisenlaufen, in den Händen, Parese d. ob. Extr.	Extension, Gipskragen	volle Heilung
auf d. Kopf b. Ringen.	Parese am r. Arm	Reposit. erfolglos, Ruhelage, Korsett	volle Heilung
sprung Aufschlag. m. d. eitel geg. eine Sandbank.	ausstrahl. Schmerz. i. beide Schultern u. i. die Brust	Extension	Heilung
rücklings, Anschlagen Nacken.	Ameisenkribbeln in den Extremitäten	Reposition	Heilung
vom Stuhl aufs Hinhaupt.	Parese des link. Armes	Reposition, gelingt nicht vollständig, Krawatte	volle Heilung
—	Parese link. Arm, Hyp.- und Parästhesie	2 mal Reposition	gebessert
—	keine Lähmungserscheinungen	Reposition	geheilt

Tabelle 2. *Luxationen d. Halswirbelsäule mit Lähmungs-*

Nr.	Autor	Jahr der Publikation	Ort der Publikation	Alter, Geschlecht	Art der Verletzung
1	Pelikan	1845	Nach Steinmann, Arch. f. klin. Chir. 1906.	unbek.	bilat. Luxat. 5. H.-W.
2	Viguonneau	1848	desgl.	unbek.	Totallux. d. H.-W. mit V hackung.
3	Blasius	1869	desgl.	62j. Frau	Luxat. bilat. 3. H.-W. na vorn.
4	Bobrecker	1876	desgl.	48j. Mann	Luxat. 6. H.-W.
5	van Buren	1882	desgl.	jg. Mann	bilat. Luxat. 5. H.-W.
6	Ceely	1882	desgl.	Mann	Luxat. 5. H.-W.
7	Riedl	1907	Wien. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 2.	45j. Frau	Totallux. d. 4. H.-W.
8	Quetsch (F. 1)	1912	Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 18.	26j. Mann	Totallux. d. 5. H.-W. na vorn.
9	„ (4)	1912	desgl.	57j. Mann	Totalluxat. 5. H.-W.
10	„ (3)	1912	desgl.	56j. Frau	Totalluxat. 6. H.-W.
11	W. Bentall	1913	Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. 2. 1913.	65j. Mann	Lux. des 3. H.-W. nach v
12	M. Longworthy	1921	Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. 1921, 12, 78.	—	Lux. d. 5. H.-W. nach v
13	Cahen	1924	Ref. Zentralbl. f. Chir. 1924.	53j.-Mann	Luxat. des 7. H.-W. n hinten.
14	Dhalluin	1924	Ref. Zentralbl. f. Chir. 1924, Heft 15.	Mann	Luxat des 4. H.-W. n vorn.

Er sucht deshalb am 15. XII. 1924 die Klinik auf und es ergab sich folgender Befund: Der Kopf wird steif gehalten, ist nach vorn geneigt, sämtliche Kopfbewegungen sind eingeschränkt, leichte Druckempfindlichkeit im Bereiche der Halswirbelsäule, deutliches Vorstehen der Vertebra prominens. Die im Zentralröntgeninstitut (Prof. *Stavnig*) vorgenommene Untersuchung (Doz. Dr. *Fritz*) ergab eine Luxation des 6. Halswirbels nach vorn, wobei der 6. auf der abgeschliffenen Vorderkante des 7. Halswirbels reitet, verbunden mit einer beidseitigen Fraktur des Wirbelbogens, welche daraus hervorgeht, daß der anteriorposteriore Durchmesser des Foramen vertebrale beim 6. Halswirbel mindestens um die Hälfte größer ist als beim 5. (Abb. 2).

erscheinungen (spontan zurückgegangen oder reponiert.)

Entstehung	Erscheinungen	Therapie	Endresultat
nbekannt	Paralyse d. Extrem.	orthop. Kur	Schwinden d. Lähmung, Deformität d. Halses
nbekannt	Lähmung d. Extremit., Blase, Mastdarms. Erstickungsgefahr	Repos. 1 Tag nach dem Unfall	vollst. Heilung
Sturz	Lähmung d. r. Armes	keine Reposition	abnorme Kopfhaltung, leichteste Parese d. r. Armes
z auf den nterkopf.	Lähmung d. ob. u. unt. Extremitäten	keine Reposition	abnorme Kopfhaltung, Tremor, Schwäche i.r. Extremit.
aus 5—6 m öhe.	Lähmung d. 4 Extrem., beginn. Atemlähmung	Reposition	völlige Heilung
z von 10 m öhe.	Lähmung d. 4 Extrem., beginn. Atemlähmung	Reposit. $1^1/_2$ St. nach dem Unfall	völlige Heilung
z v. d. Leiter Hinterkopf.	vollkommene Lähmung. Retentio urinae	Repositions-Versuch 7 Monate später, ebenso blutige Reposit. erfolglos	Heilung
stoß a. Nak- 1 30. VII.)6.	motorische Lähmung beider Arme	keine Reposition	Schwäche d. r. Armes, abnorme Kopfhaltg. Nachuntersucht 19. VII. 11.
v. Baume a. d. of. 26. X. 1906.	Paraplegie von d. Armen abwärts	keinerlei Therapie	völlige Heilung
ilag. d. Nak- s a. einen Bal- . 25. VI. 1902.	teilweise Lähmung des rechten Armes	keinerlei Therapie	Heilung
von Baum, klings.	Lähmung u. Sensibilitätsstörung	spontaner Rückgang	Heilung
nobilunfall.	Atemstörung, Sensibilitätsstörung im r. Arm und Bein	Reposition	Heilung
ahr. v. Auto.	Lähmung d. r. Armes, Anästhes. d. r. Unterarmes	3 Monate später Reposit.-Versuch, gelang nicht	Heilung
ıf den Kopf.	Lähmung d. oberen und unteren Gliedmaßen	Reposition	Heilung

Neurologisch (Dr. *Scharfetter*) vollständig negativer Befund. Pat. wird mit Stützkrawatte entlassen.

Fall 3. August F., 51 jähr. Fuhrmann. Pat. stürzte am 14. IX. 1924 von einem Heuwagen und fiel mit dem Nacken auf. Sofortiges Auftreten von schweren Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen im Bereiche der oberen Extremität, ebenso leichteren der unteren Extremität. Auf bloße Ruhelagerung hin Verschwinden der Erscheinungen. Pat. kommt nun wegen seiner abnormen Kopfhaltung und zwecks genauer Untersuchung am 5. XII. 1924 an die Klinik.

Bei der Aufnahme ergab sich folgender Befund: Kopf stark gegen das Brustbein geneigt, Kopfbewegungen sämtlich stark eingeschränkt. Deutliches Aus-

einanderweichen des 5. und 6. Halswirbeldornes, keine Druckschmerzhaftigkeit. Neurologisch (Prof. *Mayer*) sind nur noch Paresen geringsten Grades in den oberen Extremitäten feststellbar. Es besteht außerdem eine Behinderung der Bewegung im rechten Schultergelenke, die aber nur auf die Inaktivität des Gelenkes zurückzuführen ist.



Abb. 2.

Die im Zentralröntgeninstitut (Prof. *Staunig*) vorgenommene Röntgenuntersuchung (Doz. Dr. *Fritz*) ergab eine Luxation des 5. Halswirbels mit vollkommener Verhackung der Gelenksfortsätze. Die Halswirbelsäule vom 5. Wirbel nach aufwärts um nahezu eigene Wirbelbreite nach vorne verschoben. Der 5. Halswirbel reitet ganz auf der vorderen Kante des 6. Daselbst Callusbildung sichtbar. Extreme Lordose der oberen Halswirbel. Der Wirbelbogen des 5. Halswirbels ist frakturiert (Abb. 3).

Pat. wird auf eigenen Wunsch entlassen.

Fall 4. Alois M., 48jähr. Bauer. Pat. wurde am 23. XI. 1924 bei der Holzarbeit von einem Baumstamme getroffen und fortgeschleudert. Durch ungefähr 20 Stunden bewußtlos. In den ersten 3 Tagen konnte Pat. nicht spontan urinieren und mußte katheterisiert werden. Dabei bestanden nach dem Unfall keine Lähmungen in den Extremitäten. Als Pat. zu sich kam. bemerkte er eine Schwellung und Schmerzhaftigkeit im Nacken, welche letztere besonders bei Bewegungen des Kopfes sehr stark war. Außerdem hatte er eine ziemlich starke Quetschung am linken Fuße erlitten. Die Schmerzen im Nacken besserten sich rasch, verschwanden aber nicht ganz. Pat. bemerkte daselbst immer noch ein Spannungsgefühl im Bereiche der Halswirbelsäule besonders bei längerem Arbeiten; am schlechtesten verträgt er das Tragen von Lasten auf den Schultern. Es treten dabei geringe spannende Schmerzen auf, die gegen die Arme hin ausstrahlen.



Abb. 3.

Außerdem tritt eine unangenehme Müdigkeit auf, sobald Pat. längere Zeit sitzt, ohne den Rücken anlehnen zu können. Genau 1 Jahr nach der Verletzung (24. XI. 1925) sucht Pat. die Klinik auf.

Im Bereiche der Halswirbelsäule keinerlei Druckschmerzhaftigkeit, keine auffallende Dislokation nachweisbar. Der Kopf wird steif gehalten und ist leicht nach vorne geneigt.

Kopfbewegungen gut ausführbar, nur bei sehr extremen Bewegungen Spannungsgefühl im Bereiche der Halswirbelsäule.

Die neurologische Untersuchung (Prof. *C. Mayer*) ergab negativen Befund.

Die im Zentralröntgeninstitut (Prof. *Staunig*) vorgenommene Röntgenuntersuchung (Dr. *Kirchmaier*) ergibt komplette Beugungsluxation des 3. Halswirbels nach vorne mit Bildung eines nach vorne offenen Winkels von 150°. Dabei ist eine sichere Bogenfraktur im Bereiche des 3. Wirbels nicht nachweisbar (Abb. 4).

Ohne Beschwerden entlassen.

Endlich sei noch ein Fall hier erwähnt, der vor der Übernahme der Klinik durch mich zur Beobachtung kam, und dessen anatomisches Präparat mir von Prof. *Gruber* in liebenswürdiger Weise überlassen wurde.

Fall 5. Balthasar K., 50jähr. Kohlenschaufler. Pat. ging ins Gebirge um Edelweiß zu suchen, trennte sich dabei von seiner Gesellschaft und kam erst spät wieder zu dieser zurück mit der Angabe, daß er abgestürzt und bewußtlos gelegen sei. Er klagte nur sehr wenig, blieb aber am nächsten Tage im Bett liegen. Ein zugezogener Arzt versorgte zwei Rißquetschwunden am Kopfe. Am 3. Tage nach dem Unfalle wird Pat. vom behandelnden Arzt an die Klinik gewiesen (17. VII. 1924). Er bietet ein schweres Krankheitsbild, wirft sich unruhig auf dem Lager hin und her, ist vollkommen amnestisch in bezug auf den Unfall und klagt über Schmerzen im Kopf und in den Armen.



Abb. 4.

Die Untersuchung zeigte zwei Rißwunden am Schädel, Stirn und Augengegend blutunterlaufen. Hämatom an der linken oberen Extremität, ferner eine bis zum Sphincter gehende Weichteilverletzung in der Aftergegend. Die Extremitäten sind frei beweglich, ebenso keine Hirnnervenstörungen nachweisbar. Der Kopf aber wird in der Halswirbelsäule steif gehalten, kann nicht nach vorn gebeugt werden, keine deforme Stellung nachweisbar. Puls 92; Temperatur 38,2°. Über der Lunge Bronchitis. Die neurologische Untersuchung (Dr. *Scharfetter*) ergibt eine doppelseitige motorische Parese vom Typ einer *Erb*schen Lähmung.

Die Wunden am Kopf und am Anus werden versorgt. Die klinische Diagnose schwankt zwischen Schädelbasis- oder Halswirbelsäulenverletzung; erstere schien wahrscheinlicher auch mit Rücksicht auf die ausgedehnten Hämatome an den Augen. Ein Röntgenbild konnte mit Rücksicht auf den unruhigen Zustand des Pat. nicht gemacht werden.

Im weiteren Verlaufe tritt Opisthotonus auf, leichter Kernig. Unter der Annahme einer Meningitis Lumbalpunktion. Dieselbe ergibt reines Blut. Unter zunehmender Somnolenz Exitus.

Bei der Obduktion ergab sich außer den oben erwähnten Verletzungen eine Luxation der Halswirbelsäule mit Fraktur des 5. Wirbelbogens. Der Tod war durch eine konfluierende, eitrige, z. T. croupöse Pneumonie beider Lungenunterlappen, eitrige Bronchitis erfolgt.

Die im Zentralröntgeninstitut (Prof. *Staunig*) vorgenommene Röntgen-

untersuchung des Leichenpräparates zeigte in der Aufnahme von der Seite eine unvollkommene Luxation des 5. Halswirbels nach vorn. Dabei ist auch der 5. Wirbel mit dem 4. in der Weise verklemmt, daß der hintere Rand des 4. hinter dem des 5. verkeilt erscheint, und so eine Subluxation der Zwischenwirbelgelenke des 4. und 5. Wirbels im entgegengesetzten Sinne darstellt.

Die Verletzung entstand in 4 unserer Fälle ebenso wie in den Fällen der Literatur durch ein und denselben Mechanismus, nämlich durch maximale Beugung des Kopfes nach vorn. In einem Falle (1) wurde der Kopf beim Ringen, in einem Fall (4) durch einen herabstürzenden Baumstamm und in 2 Fällen (2, 3) durch Sturz aus beträchtlicher Höhe auf Nacken und Schulter in diese Beugungsstellung gebracht.

Auch 2 andere Fälle, welche der eine von uns (*Ranzi*) vor Jahren im Ambulatorium an der Klinik von *Eiselsberg* sah, waren auf analoge Weise entstanden. Der eine dieser Fälle betraf einen Offizier, der beim Kopfsprung ins Wasser, der 2. einen Bauer, der vom Heuboden auf Kopf und Schulter aufgefallen war. In beiden Fällen handelte es sich um veraltete Luxationen der Halswirbelsäule mit negativem neurologischem Befunde.

Die oben beschriebenen 5 Fälle zeigten verschiedene Grade und Stadien der Verletzung.

Fall 1 kam unmittelbar nach der Verletzung, Fall 5 nach einigen Tagen in klinische Behandlung, beide zeigten den geringsten Grad der Dislokation, indem der eine Gelenksfortsatz auf dem anderen stand, also eine Subluxationsstellung vorhanden war. Weiter vorgeschrittene Stellungen zeigen Fall 2 und 4, die typische Verhackungsluxation Fall 3. Bei den 3 letzten Fällen handelte es sich um alte Luxationen, welche erst 3 Monate bzw. 1 Jahr nach dem Unfall an die Klinik kamen.

Wenn wir uns nun fragen, wieso es in manchen Fällen von Luxationen nicht zu einer dauernden Markschädigung kommt, so ergibt die Betrachtung von Querschnitten durch die Halswirbelsäule an der in Frage kommenden Stelle, daß der Querschnitt, den der Duralsack samt Rückenmark einnimmt, nur einen Teil des Gesamtquerschnittes des Wirbelkanales ausmacht. Der epidurale Raum stellt einen breiten Spalt dar, der eine Verschiebung des Duralsackes in beträchtlichem Umfange gestattet. Bedenkt man ferner, daß der Duralsack prall mit Liquor gefüllt ist, der wie ein elastisches Polster eine traumatische Einwirkung abschwächen wird und daß auch wieder das Rückenmark nur einen Teil des Duralsackes einnimmt, so mag wohl darin eine Erklärung für das Ausbleiben der Kompressionserscheinungen in manchen Fällen gelegen sein.

Malkwitz, dem wir einen wertvollen Beitrag zur Frage der Totalluxationen der Halswirbelsäule ohne Markerscheinungen verdanken, kommt auf Grund von Leichenversuchen zu der Ansicht, daß das starke Aufkippen der hinteren Partien des luxierten Wirbels die Ursache des Fehlens der Marksymptome sei, indem der Wirbelkanal und mit ihm das Rückenmark eine S-förmige Krümmung macht. Fehlt das Aufkippen

des luxierten Wirbels und kommt es zu einer reinen Verschiebung nach vorn, dann wird das Rückenmark zwischen oberer Kante des unteren Wirbelkörpers und dem Bogen des luxierten Wirbels zerquetscht.

Wir haben uns bemüht, bei künstlich gesetzten Luxationen der Halswirbelsäule die Verhältnisse an der Leiche zu studieren. Dabei zeigte sich in Übereinstimmung mit den oben erwähnten Versuchen *Malkwitz*, daß bei einer reinen Querverschiebung stets eine so beträchtliche Verengerung des epiduralen Raumes eintritt, daß eine Markquetschung unausbleiblich erscheint. Durch Injektion des Epiduralraumes mit gefärbter Leimmasse, die Herr Prof. *Sieglbauer* so freundlich war, auszuführen, konnte die Kompression deutlich dargestellt werden. Tritt aber statt der reinen Querverschiebung eine Kippung des luxierten Wirbels im Sinne *Malkwitz* ein, so ist im Versuche eine deutliche Erweiterung des Wirbelkanals nachweisbar.



Abb. 5.

Ob diese Erklärung jedoch für alle Fälle und ganz besonders für die mit hochgradiger Dislokation einhergehenden ausreicht, erscheint fraglich. Für diese erscheint die Annahme einer gleichzeitig bestehenden Bogenfraktur sehr bestechend.

Wir finden unter den Fällen von *Malkwitz* 2 Fälle mit gleichzeitiger Fraktur der Bögen des luxierten Wirbels. Dieser Autor hebt auch ähnliche Beobachtungen von *Wagner* und *Stolper*, *Malgaigne* und *Philipps* hervor.

Vor einigen Jahren berichtete *Sgalitzer* aus der Klinik *v. Eiselsberg* über einen Patienten, der $1^1/_2$ Monate vorher eine totale Luxation des 2. Halswirbels durch Verschüttung in einer Lawine erlitten hatte. Das Fehlen jeglicher neurologischer Symptome klärte die genaue Röntgenuntersuchung auf. Es fand sich eine totale Luxation des 2. Halswirbels nach vorn fast um die Tiefe eines Halswirbelkörpers und

gleichzeitig eine doppelte Fraktur des Bogens des 2. Wirbels mit Verlagerung des Bogens nach rückwärts (Abb. 5.) Auf diese Weise konnte eine Quetschung des Rückenmarkes, die sonst unausbleiblich, durch die hintere obere Kante des 3. Halswirbels erfolgt wäre, ausbleiben.[1])

Auch in 3 unserer Fälle (2, 3, 5) zeigte die Röntgenuntersuchung bzw. das Obduktionspräparat, daß Frakturen des Wirbelbogens vorhanden waren, einen Befund, welcher im Sinne der oben erwähnten Autoren aufzufassen wäre. Ja *Sgalitzer* geht sogar soweit, daß er annimmt, daß die totalen Luxationen im Bereiche der Halswirbelsäule, die keine oder nur geringgradige Ausfallserscheinungen aufweisen, *stets* mit Frakturen der Wirbelbögen verbunden sind.

In keinem der beschriebenen Fälle war die Indikation zu einem operativen Eingriff gegeben. In dem frischen Fall (1) trat auf Bettruhe eine vollkommene Rückbildung ein. 11 Monate nach dem Unfalle konnten wir uns von dem guten Zustand des Patienten überzeugen. Die Bewegungen des Kopfes und Halses zeigten keinerlei Störungen; das Röntgenbild ergab vollkommen normale Verhältnisse.

In den 3 anderen veralteten Fällen, in denen der Unfall 3 Monate und länger zurücklag, hatten wir keine Veranlassung, einen Repositionsversuch zu machen. Mit Ausnahme einer leicht nach vorn gebeugten Stellung der Halswirbelsäule und einer gewissen Steifigkeit derselben, wurde von den Patienten über keinerlei Beschwerden geklagt.

Unter diesen Umständen und dem Fehlen jeglicher Kompressionserscheinungen des Rückenmarkes erschien uns eine Reposition, wie sie *Steinmann* auch für diese Fälle empfiehlt, nicht ohne Risiko, überdies wünschten die Patienten auch keinerlei Eingriff.

Mit Recht stellt *Sudek* gelegentlich der Mitteilung eines analogen Falles die Frage zur Diskussion, ob bei Fällen ohne Kompressionserscheinungen eine Reposition auszuführen ist oder nicht, und wir müssen uns seiner Ansicht vollkommen anschließen, daß bei Fällen, bei denen die Verletzung schon längere Zeit zurückliegt, nur von der blutigen Einrenkung ein Erfolg zu erwarten ist.

Damit kommen wir zur zweiten eingangs erwähnten *Frage, welches therapeutische Vorgehen bei totaler Luxation der Halswirbelsäule überhaupt zu empfehlen ist.*

In den chirurgischen Lehr- und Handbüchern finden wir die Angabe, daß die frische Luxation durch forcierte Extension in Narkose zu reponieren sei. Sofern das Verfahren gelingt, stellt es unzweifelhaft den für den Patienten vorteilhaftesten Eingriff dar. Aber eine Durchsicht einschlägiger Fälle der Literatur zeigt, daß eine nicht unbeträchtliche Zahl Repositionsversuche ergebnislos blieb.

---

[1]) Für die freundliche Überlassung der Röntgenskizze dieses Falles sind wir Herrn Doz. Dr. *Sgalitzer* zu Dank verpflichtet.

Es erscheint dies auch nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, ein wie gewaltiger Zug notwendig ist, um bei einer verhakten Luxation die Gelenkfortsätze der oberen Wirbel über die der unteren hinüberzubringen.

Dabei darf nicht außer acht gelassen werden, daß bei einem derartigen gewaltsamen Repositionsverfahren ein Schaden für das Rückenmark eventuell entstehen kann. Als besonders gefährlich in Hinsicht auf eine Quetschung des Rückenmarkes wird die extreme Beugung genannt, die daher bei der Reposition stets zu vermeiden ist.

De Quervain[1]) stellte bereits im Jahre 1911 die Indikation zur sofortigen Operation „bei irreduktiblen Luxationen und Luxationsfrakturen mit partieller Markschädigung".

Die Erfahrungen, welche ganz besonders im Krieg in der Chirurgie der Wirbelsäule- und Rückenmarksverletzungen gemacht wurden, lassen das blutige Verfahren mehr in den Vordergrund treten.

In den folgenden 2 Fällen von frischen Luxationen bzw. Luxationsfrakturen wurde die blutige Reposition der Luxation mit Resektion der Gelenksfortsätze ausgeführt, nachdem ein Repositionszug nicht zum Ziele führte oder bei der Schwere der Luxation von vornherein keinen Erfolg versprach.



Abb. 6.

Fall 6. Johann M., 36jähr. Bauer. Pat. wurde am 9. I. 1925 von einem beladenen Schlitten an einen Baum geschleudert. Nach dem Unfall sofortige Lähmung der unteren Extremitäten und Lähmung von Blase und Mastdarm. Pat. wird am 12. I. 1925 von Prim. Dr. *Zottl* (*Wörgl*) an die Klinik gewiesen.

Neurologische Untersuchung (Dr. *Scharfetter*) ergab vollständige Querschnittsläsion des Halsmarkes bei D. 3 und Wurzelschädigung bei C. 5 (4) bis D. 1 (2) mit oculopupillären Symptomen. Der im Zentralröntgeninstitut (Prof. *Staunig*) aufgenommene Röntgenbefund (Doz. Dr. *Fritz*) zeigte eine Verhakungsluxation zwischen dem 6. und 7. Halswirbel, wobei der rechte obere Gelenksfortsatz des 7. hinter den rechten unteren des 6. luxiert ist (Abb. 6). Der Dorn des 7. weicht nach links ab. Die Halswirbelsäule sitzt dem 7. Wirbel mit einer linkskonvexen Skoliose auf. Der linke Querfortsatz des 7. Halswirbels steht höher als der rechte, daher ergibt sich auch der Verdacht, daß auch zwischen 7. Halswirbel und 1. Brustwirbel eine Luxation besteht, und zwar in dem Sinne, daß der untere

[1]) *de Quervain*, Der gegenwärtige Stand der Chirurgie des Rückenmarks. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte **41**, 820. 1911.

linke Gelenkfortsatz des 7. vor dem linken oberen Gelenksfortsatz des 1. Brustwirbels liegt, was im gesamten einer totalen Luxation des 7. Halswirbels gegenüber seinen Nachbarwirbeln entsprechen würde.

13. I. 1925. Reposition erfolglos (4. Tag post Trauma). Laminektomie (*Ranzi*) in Äthernarkose am 6., 7., teilweise am 5. Halswirbelbogen. Bei der Freilegung der Dorne sieht man sofort die Dislokation. Der Spalt zwischen 6. und 7. Halsdorn ist so groß, daß man bequem die Fingerkuppe hineinlegen kann. Der 6. Halswirbel scheint nach vorn verschoben. Nach Wegnahme der Wirbelbögen des 6. und 7. und teilweise des 5. Halswirbels liegt der von Blutmassen erfüllte epidurale Raum vor. Die Dura pulsiert nur im oberen Teil, während unterhalb der durch die obere Kante des 7. Halswirbels bewirkten Knickung der Wirbelsäule eine Pulsation fehlt. Es werden nun vorsichtig die Gelenksfortsätze des 6. und 7. Halswirbels weggenommen. Der Knochen wird nun so weit entfernt, daß man die hinteren Wurzeln des 7. und 8. Cervicalnerven deutlich sieht. Durch Zug am Kopf gelingt es nun, die Luxation zu beheben, so daß das Rückenmark gerade und ohne Druck im Duralsacke liegt. Der Duralsack füllt sich nun vollkommen prall mit Liquor. Die extradurale Sondierung nach auf- und abwärts ergibt kein Hindernis. Dura bleibt uneröffnet. Muskel-Fascien-Hautnaht. Pat. erhält Glissonsche Schlinge und wird ins Extensionsbett gelegt.

Die Operation verlief zunächst ohne Zwischenfall. Als jedoch der Kopf beim Abtragen der Dorne stark nach vorn gebeugt wird, tritt plötzlich Atemstillstand ein, starke Cyanose, künstliche Atmung, Puls bleibt gut. Erst nach Zurücklagerung des Kopfes beginnt Pat. wieder besser zu atmen und die Operation konnte ungestört zu Ende geführt werden.

Unter den Erscheinungen einer linksseitigen Unterlappenpneumonie am 17. I. 1925 Exitus.

Die Obduktion ergab vollständige Zertrümmerung des Rückenmarkes an der Verletzungsstelle; als unmittelbare Todesursache konfluierende Lobulärpneumonie in beiden Unterlappen.

Fall 7. Georg W., 33jähr. Eisenbahner. Pat. kam am 29. VIII. 1925 beim Verschieben von Waggons unter die Achse eines Wagens. Er befand sich dabei in stark gebückter Stellung und zwar so, daß der Hauptdruck auf Hinterhaupt und Nacken lastete. Pat. war sofort bewußtlos. Nach dem Erwachen starke Schmerzen im Nacken und Paraplegie bis zur Thoraxmitte. Die Arme konnte Pat. bewegen, klagte aber über starke ausstrahlende Schmerzen. 2 Stunden nachher Einlieferung an die Klinik. Dabei wird folgender Befund erhoben: Halswirbelsäule im unteren Anteile lordotisch, stark druckempfindlich. Hals erscheint verkürzt. Kopf wird steif gehalten. Bewegung unmöglich. Die sofort von der neurologischen Klinik (Dr. *Scharfetter*) angeschlossene Untersuchung ergab vollständige Querschnittsdurchtrennung des Cervicalmarkes bei C. 7 bis C. 8 mit schlaffer Paralyse der willkürlichen Muskulatur, Lähmung der Blase. Untere Grenze der Quetschung gegenwärtig nicht feststellbar, wobei das Fehlen sympathischer Lähmung und das Zustandekommen einer Beugung der Zehen beim Fußsohlenstreichen bemerkenswert erscheint. Dies im Zusammenhange mit dem Auftreten von Sensibilität am folgenden Tage in Bezirken von früherer Anästhesie läßt die Möglichkeit einer nur partiellen Markläsion zu.

Aus diesem Grunde wird am folgenden Tage (30. VIII. 1925) die Laminektomie ausgeführt (Dr. *Just*). Die Operation wird wegen der bestehenden Bronchitis in Lokalanästhesie vorgenommen. Eine Pneumonie konnte vorher nicht nachgewiesen werden, und wurde vielmehr angenommen, daß die bestehende hohe Temperatur (40°) cerebral zu erklären sei.

Die Dornfortsätze des 6. und 7. Halswirbels weichen auf ca. 1 cm auseinander. Der Dornfortsatz des 6. Halswirbels ist frakturiert. Es handelt sich um eine totale Luxationsfraktur des 6. Halswirbels wobei auch der 5. Halswirbel gegen den 6. beweglich ist. Nach Wegnahme der Wirbelbögen wird die Dura zur Ansicht gebracht. Es fehlt jede Pulsation des Rückenmarkes und tastet man deutlich eine Stufe, die durch die Luxation des 6. Halswirbels bedingt ist. Es werden nun bei gleichzeitiger Extension am Schädel die Proc. articulares inf. von C. 6 über die Proc. art. sup. von C. 7 mit Hilfe eines Elevatoriums gebracht, worauf die Reposition beendet ist. Kurze Zeit darauf tritt Pulsation am Duralsack ein, die immer deutlicher wird. Dura nicht eröffnet. Gipsbett. Kurz nach der Operation behauptet Pat. das Gefühl in den Füßen wieder bekommen zu haben.

Eine Nachkontrolle ergibt Sensibilität im Bereiche beider unterer Extremitäten. Am folgenden Tage Auftreten auch von Tiefensensibilität. Gleichzeitig Auftreten einer Pneumonie rechts, welche rasch zunimmt. Am 2. Tage post op. Pneumonie fortgeschritten, Pat. cyanotisch, Pat. bewegt schon deutlich die Zehen. Unter zunehmender Atemnot tritt abends der Exitus ein.

Die Obduktion (Dr. *Nevinny*) ergab Status nach Laminektomie am 6. und 7. Halswirbel, rote Erweichung des Rückenmarkes unter der Luxationsstelle, lobäre Pneumonie der rechten Lunge im Stadium der roten Hepatisation, Lungenödem links.

Wenngleich der Endausgang bei beiden Laminektomien wegen frischer Luxation ein ungünstiger war, so zeigte doch die Operation, daß sich beim blutigen Vorgehen die Reposition der Luxation in schonender Weise durchführen läßt, vielleicht manchmal schonender als durch ein zu gewaltsames unblutiges Repositionsverfahren. Die Gefahren der Laminektomie ganz besonders, wenn man nicht genötigt ist, die Dura zu eröffnen, sind nicht zu große, die Hauptgefahr stellt die Pneumonie dar, die auch in unseren beiden Fällen als letzte Todesursache anzusprechen ist. Sie ist wohl nicht als postoperative, durch die Narkose zustande gekommene Pneumonie — in dem einen Falle wurde überdies in Lokalanästhesie operiert — aufzufassen, sondern weit eher durch das Trauma selbst zu erklären.

Durch ausgedehnte Hämatome an der Halswirbelsäule kann leicht eine Beeinflussung des Atemzentrums erfolgen. In dem 1. Fall fand sich reichlich Blut in dem epiduralen Raume, und während der Operation kam es bei Beugung des Kopfes nach vorn zum plötzlichen Atemstillstand, der auf künstliche Atmung und Rücklagerung des Kopfes behoben wurde.

Daß auch in veralteten Fällen durch die Laminektomie noch ein Erfolg zu erzielen ist, zeigt Fall 8:

Fall 8. Anna S., 46jähr. Bäuerin. Pat. stürzte Mitte Oktober 1923 vom Söller ihres Hauses herunter, war kurze Zeit bewußtlos und nach dem Erwachen an der unteren Körperhälfte gelähmt. Die Arme konnte sie etwas bewegen. Die Finger befanden sich ständig in Beugestellung und war eine Streckung nicht möglich. Der behandelnde Arzt konstatierte Halswirbelsäulenverletzung und legte ihr einen Extensionsverband an. Pat. lag in Glissonscher Schlinge und nach 4 Wochen kehrte die Beweglichkeit im linken Beine, nach 7 Wochen im rechten

Beine zurück, nach 3 Monaten konnte sie mit Stöcken herumgehen. Es stellten sich aber in der Folgezeit in den unteren Extremitäten starke brennende Schmerzen ein, die mit geringen Intensitätsschwankungen bis heute andauern.

Deshalb suchte Pat. am 18. XII. 1924 die Klinik auf. Der Status ergibt keine wesentliche Einschränkung der Bewegungen im Bereiche der Halswirbelsäule, Kopf leicht nach vorn gebeugt, keine Druckschmerzhaftigkeit. Neurologische Untersuchung (Dr. *Scharfetter*) zeigt Reste einer Schädigung im Bereiche der unteren Wurzel des Plexus brachialis, jetzt sind noch Störungen an den Wurzeln C. 7, C. 8 und D. 1 nachweisbar, ebenso Zeichen einer Markkompression in Form einer spastischen Parese des rechten Beines und einer Herabsetzung der Sensibilität besonders der Thermästhesie am linken Beine und Lageempfindungsstörung an beiden Beinen.

Die im Zentralröntgeninstitut (Prof. *Staunig*) vorgenommenen Röntgenuntersuchung (Doz. Dr. *Fritz*) ergab eine Luxationsfraktur des 6. und 7. Halswirbels. Der 6. Halswirbel ist nach vorne verschoben, reitet auf der abgerundeten Kante des 7., extreme Lordose der oberen Halswirbelsäule (Abb. 7).



Abb. 7.

Da der Zustand stationär bleibt, wird auf Anraten der Neurologischen Klinik (Prof. *Mayer*) am 4. II. 1925 die Laminektomie (*Ranzi*) am 6., 7. Hals- und 1. Brustwirbel in Narkose ausgeführt. Bei der Wegnahme der Wirbelbögen sieht man, daß der 7. Halswirbel außerordentlich beweglich ist; das von der Dura bedeckte Rückenmark zeigt entsprechend der oberen Kante des 7. Wirbels eine Knickung. Unmittelbar unterhalb derselben scheint eine weiche Stelle im Rückenmark zu bestehen. Nach Eröffnung der Dura finden sich ausgedehnte flächenhafte Verwachsungen der weichen Rückenmarkshäute mit der Dura, die gelöst werden. Keine Meningitis serosa. Die intradurale Sondierung ergibt freien Weg nach oben und unten. Auffallend ist die außerordentlich starke Vascularisierung des Rückenmarkes. Die Verwachsungen sind vermutlich aus Blutungen in den Rückenmarkshäuten entstanden. Naht der Dura. Schluß der Wunde in Etagen, Heilung p. p.

Nach komplikationslosem Verlauf in der 5. Woche nach Hause entlassen.

Nach einem Berichte der Pat. vom 21. VI. 1925 ist eine bedeutende Besserung ihres Zustandes eingetreten, obwohl noch geringgradige, ausstrahlende Schmerzen bestehen.

Nach einem neuerlichen Berichte vom 24. XI. 1925 hat sich die Kraft in den Extremitäten neuerlich bedeutend gebessert, es bestehen nur noch ausstrahlende Schmerzen im linken Fuße. Pat. ist imstande, den häuslichen Arbeiten nachzukommen.

Die aus unseren beobachteten Fällen gemachten Schlußfolgerungen lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

1. Bei den frischen totalen Luxationen der Halswirbelsäule mit

Kompression des Rückenmarkes ist, insofern nicht irreparable Störungen des Rückenmarkes nachweisbar sind, zunächst ein vorsichtiger Repositionsversuch durch starke Extension am Platze. Glückt derselbe nicht, dann muß die blutige Einrenkung durch Laminektomie und Wegnahme der Gelenkfortsätze folgen.

In veralteten Fällen ist meist nur mehr von der Laminektomie ein Erfolg zu erwarten.

2. Auch bei den sehr seltenen totalen Luxationen der Halswirbelsäule ohne neurologischen Befund kann, sofern die Luxation Beschwerden (Schmerzen) verursacht oder Patient eine Korrektur wegen der Stellung der Wirbelsäule wünscht, zunächst ein Repositionsversuch gemacht werden. Derselbe muß um so vorsichtiger durchgeführt werden, als eine Schädigung des Rückenmarkes bei der Einrenkung immerhin im Bereiche der Möglichkeit ist.

Veraltete derartige Luxationen können, sofern überhaupt eine Korrektur in Frage kommt, nur blutig eingerenkt werden.

3. Das Fehlen von Kompressionserscheinungen, bei den mit starker Dislokation einhergehenden Luxationen der Halswirbelsäule ist in den meisten Fällen durch gleichzeitige Fraktur des Wirbelbogens (*Sgalitzer*) zu erklären.

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Professor *A. Eiselsberg.*)

Die Erfolge der operativen Behandlung der Jugendstrumen.

Von
Doz. Dr. **B. Breitner,**
1. Assistent der Klinik.

Die Bedeutung des Tierexperimentes für den Einblick in biologische und pathologische Vorgänge des menschlichen Organismus kann durch das Schlagwort von der „Ungleichheit der Objekte" nicht erschüttert werden. Gleichwohl ist erst die Erfahrung am Menschen befähigt, die Tragkraft einer Theorie verläßlich und verantwortlich zu prüfen. Aber selbst dann handelt es sich meist nur um grobumrissene Vorstellungen, um die Linie eines Geschehens, um die ungefähre Form von Beziehungen. Von den tausendfach verknüpften und verknüpfenden Feinheiten der Lebensvorgänge erscheinen nur Einer in unseren Systemen. Aber auch diese sind Gewinn.

Das Schilddrüsenproblem ist seit Jahrzehnten von festen und begehrlichen Händen umklammert. Was diese ihm bisher abgerungen haben, ist Richtung und Weg für alle Zukunft. Aber Richtung und Ziel sind nicht wesensgleich. Und der Weg ist weit.

Wir haben an der Klinik, fußend auf den einst grundlegenden Arbeiten *Eiselsbergs*, der Frage der erkrankten Schilddrüse seit einer Reihe von Jahren besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Was uns die klinische Beobachtung lehrte, schien im Tierversuch seine Bestätigung zu erhalten. Nun kann auch die Erfahrung am Menschen als Prüfstein unserer Arbeitshypothese herangezogen werden.

Vom Ende des Jahres 1920 an zeigte sich im Material der Klinik eine auffallende Zunahme der Kröpfe bei Jugendlichen. Es war nach den alten Erfahrungen in bekannten Endemiegegenden wohl anzunehmen, daß die beobachteten Fälle in ihrer Mehrheit als die Auswirkung einer Endemie auf jugendliche Individuen aufgefaßt werden mußten[1]).

Unter der Fülle der Kropfformen, die alljährlich an der Klinik zu beobachten waren, bildeten diese Strumen durch die Besonderheit

[1]) *Fr. Müller*, Zur Therapie der Schilddrüse. Therapie d. Gegenw. 1925, Heft 1—3.

ihres Auftretens eine Neuheit, deren klinische und histologische Erfassung eine wertvolle Erweiterung unseres Wissens um die Erkrankungen der Schilddrüse versprach.

Gold und *Orator* haben in $2^1/_2$ Jahren an 88 Fällen von Jugendstrumen folgendes erhoben[1]): Es findet sich eine dieses Alter kennzeichnende, follikulär wuchernde, Zentralkanäle führende Struma (diffuse parenchymatöse Struma), die mit einem funktionell-klinisch indifferenten Zustandsbild einhergeht. Die histologische Abgrenzung von der Basedow-Struma ist eindeutig. Jedoch „beinhaltet die Adoleszentenstruma in ihrem Formenkreise auch hypothyreote und hyperthyreote Typen".

Jene Fälle von Jugendkröpfen, die vorher mit Jod behandelt wurden, lassen Kolloidspeicherung und Parenchymabbau erkennen. Dadurch erscheint in Verbindung mit der meist guten Jodwirkung bei Jugendstrumen die Annahme naheliegend, daß „neben endogenen Faktoren Jodmangel die normale Kolloidspeicherung (Überführung in die normale Erwachsenenschilddrüse) verhindere und des weiteren zur kompensatorischen follikulären Wucherung Anlaß gäbe".

Diese Erhebungen liegen in einer Linie mit klinischen und tierexperimentellen Erfahrungen, die vor 12 Jahren[2]) die Grundlage zu den Schilddrüsenarbeiten der Klinik formten. Diese hatten für die Strumen der Erwachsenen zur Aufstellung von Typen geführt[3]), die in ihrer Benennung den Zusammenhang von Struktur und Funktion zum Ausdruck bringen sollten. Im Rahmen dieser morphologisch funktionellen Typen erscheint die Jugendstruma als eutrophisch-hyperrhoische Form[4]). Sie ist mithin für eine Drüse bezeichnend, deren sekretproduzierende Tätigkeit der Norm entspricht, ja eher etwas gesteigert ist, und die das gebildete Sekret ohne Speicherung abführt.

Mit diesem Vorgang deckt sich zunächst die Vorstellung, die wir über die biologische Bedeutung der Schilddrüse im heranwachsenden Organismus haben. Aber im Anbau sezernierender Substanz, der sich in der parenchymatösen Vergrößerung ausdrückt, liegt ein Ereignis, das den Rahmen des Physiologischen überschreitet. Warum genügt die normale Produktion und die sofortige Ausschwemmung des Sekretes nicht? Warum tritt eine Vergrößerung des sekretionsfähigen Parenchyms ein?

Der Grund kann nur darin gesehen werden, daß das normalerweise produzierte und abgeführte Sekret an Menge oder an Wertigkeit unzu-

---

[1]) Über die Jugendstruma. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **252**.

[2]) Über Ursache und Wesen des Kropfes. Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 2.

[3]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **36**, Heft 2/3. 1923.

[4]) *E. Bircher*, Mein Standpunkt in der Kropffrage. Würzburg. Abhandlg. **2**, Heft 4. 1925.

reichend ist. Die zu geringe Menge könnte durch die quantitative Mehrleistung der vergrößerten Drüse auf das erforderliche Maß ergänzt werden. In diesem Sinne würde die strumöse Vergrößerung der Schilddrüse Jugendlicher unter dem Bilde der eutrophisch-hyperrhoischen Struma eine reine Form der kompensatorischen Hypertrophie darstellen. Eine funktionelle Störung könnte bei solchen Strumaträgern nicht erwartet werden, da ja — sofern es sich nur um die Menge handelt — der Ausgleich durch die Vergrößerung der Produktionsstätte gegeben sein müßte.

Diese einfache „quantitative Erklärung" wird durch 2 Beobachtungen als unzureichend gezeigt.

Die eine davon liegt darin, daß bei den Trägern von Adoleszentenstrumen hypothyreote Züge auffallend häufig sind. Dies wäre nur damit zu erklären, daß die Schilddrüse trotz Gewebsanbaues, gesteigerter Produktion und sofortiger Abfuhr den Bedürfnissen des Organismus doch nicht nachzukommen vermag. Der Grund hierfür läge in den besonderen Verhältnissen des Individuums, die als Ausdruck gestörter endokriner Zusammenhänge oder in einem anderen Sinn zu werten wären. In dieser Auffassung erschiene die Schilddrüse in ihrer Höchstleistung insuffizient, worin eine bemerkenswerte Annäherung an die Blutbefunde *Starlingers* bei der ausgeprägten Form des Morbus Basedow abzulesen wäre.

Rückt man diese rein quantitative Erklärung in die Beleuchtung einer Endemie, so erschiene die Auswirkungsmöglichkeit einer endemischen Schädigung auf die bestimmte Konstitution des Einzelindividuums in dem Sinne aufgebaut, daß durch die endemische Noxe in einer Anzahl von Individuen ein unstillbares Bedürfnis nach Schilddrüsensekret wachgerufen würde. Der Angriffspunkt der Schädigung läge irgendwo im Organismus, ihr Wesen beruhte auf einer enormen Bedarfssteigerung an Sekret. Die Schilddrüse vermöchte dieses zwar vollwertig und in großer Menge zu liefern und abzuführen, aber sie könnte die geforderte Quantität nicht leisten.

Diese Auffassung ergibt ein in allen Linien verzerrtes Bild, das keinem der uns geläufigen nahekommt. Es werden neue, derzeit völlig unverständliche Unbekannte eingeschoben, die zu allem, was wir sonst über das Wesen der Schilddrüsentätigkeit wissen, in keinem Zusammenhang stehen. Die rein quantitative Erklärung scheint mithin schon aus diesem Grunde nicht anwendbar.

Aber ihr widerspricht noch eine andere Beobachtung: Die endemische „große Schilddrüse" (*Hunziker*), der endemische Kropf, die Jugendstruma ist durch Jodzufuhr fast ausnahmslos günstig zu beeinflussen, ja sie kann in zahlreichen Fällen zum Schwinden gebracht werden.

Legt man diese Tatsache einer Erklärung zugrunde, dann erscheint die Jugendstruma ebenfalls als eine kompensatorische Hypertrophie, die dem Sekretbedürfnis des Organismus nachzukommen sucht. Aber dieses Bedürfnis wird nicht durch eine plötzliche unerklärliche Lust des Organismus nach Sekret ausgelöst, sondern sie beruht auf der Minderwertigkeit des von der Drüse gelieferten Produktes. *Die qualitative Minderwertigkeit der Sekreteinheit soll durch eine Vermehrung der Einheiten gedeckt werden.* Auf das Wesen der Endemie übertragen, besteht deren schädliche Auswirkung darin, daß die Schilddrüse nicht imstande ist, das den hohen Bedürfnissen des jugendlichen Organismus entsprechende Sekret zu liefern, weil ihm die Bausteine zu diesem Sekret fehlen. Der uns heute bekannte von diesen Bausteinen und allem Anschein nach einer der wichtigsten von ihnen ist das Jod. Jodmangel in der Umwelt oder eine für den Organismus wertlose Jodbindung wäre der Grund für die qualitative Änderung des Sekretes. Das letztere ist durch nichts erwiesen. Es wäre zudem unverständlich, auf welche Weise dann künstlich zugeführtes Jod doch wirksam würde. Es bleibt also nur die Annahme der verminderten Jodzufuhr infolge Jodmangels in der Umwelt, wie es durch zahlreiche Untersuchungen erwiesen scheint[1]).

Diese Überlegungen und Untersuchungsergebnisse erfuhren durch experimentelle Feststellungen, die ich mit *Orator* erheben konnte[2]), eine weitere Bestätigung. *Hunzikers* Theorie vom Jodhunger war geeignet, eine befriedigende Erklärung für die Genese des endemischen Kropfes zu geben.

Mit diesen schon vor 100 Jahren ausgesprochenen Auffassungen war der Weg für eine erfolgversprechende interne Therapie und Prophylaxe gegeben, der denn auch stürmisch beschritten wurde. Für jene Fälle aber, die infolge von mechanischer Schädigung einer chirurgischen Therapie zugeführt werden mußten, ergab die Auffassung vom Jodhunger eine strikte Forderung für die Nachbehandlung: Wenn die Vergrößerung der Schilddrüse den Versuch des Ausgleichs einer qualitativen Minderwertigkeit durch quantitative Steigerung bedeutet, dann mußte die operative Verkleinerung der Produktionsstätte zu deutlichen Ausfallserscheinungen oder zu raschem Rezidiv führen. Die aus mechanischen Gründen vorgenommene Reduktion des Schilddrüsenparenchyms mußte daher postoperativ durch Jod oder Schilddrüsensubstanzzufuhr auszugleichen getrachtet werden. Vermochte die Jodzufuhr vor Funktionsausfall und Rezidiv zu schützen, dann könnte darin ein schwerwiegender Beweis für die Richtigkeit der Auffassung gesehen werden.

---

[1]) *Th. v. Fellenberg*, Über den Kreislauf des Jodes. Schweiz. med. Wochensch. 1925, Nr. 3. — *Hunziker*, Bern: Verlag von A. Franke 1915. — *H. Eggenberger*, Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 29 usw.

[2]) Arch. f. klin. Chir. **135**, Heft 1/2. 1925.

Versagte sie, oder erwies sie sich als unnötig, dann schwankte das ganze Gebäude, und wir standen vor der Notwendigkeit, ein neues aufzuführen.

Hier war das Experiment am Menschen von selbst gegeben, das den anfechtbaren Tierversuche ergänzen oder umstoßen sollte.

Ich habe daher alle Fälle von Jugendstrumen von diesem Gesichtspunkt aus einer Untersuchung und Nachprüfung unterzogen.

In den Jahren 1922—1924 kamen an der Klinik *Eiselsberg* 100 Kröpfe bei Jugendlichen zur Operation. Davon entfallen auf das Jahr 1922 55 Fälle, auf 1923 35, auf 1924 10. 1925 wurde kein einziger Fall von Jugendstruma an unserer Klinik operiert.

Dem Geschlechte nach verteilen sich die Fälle:

	männlich	weiblich
1922	24	31
1923	24	11
1924	6	4

Diese Tabelle findet eine wesentliche Ergänzung in der Feststellung, daß im Jahre 1922 und 1923 etwa 3mal soviel weibliche Patienten als männliche ambulatorisch mit Jodostarintabletten behandelt wurden. Von den männlichen Patienten, die fast alle wegen Atembeschwerden an die Klinik kamen, schienen bei der nachweisbaren Kompression der Trachea nur wenige zur Jodtherapie geeignet. Die weiblichen Patienten, die zum Teil aus kosmetischen Gründen ärztliche Hilfe suchten, zeigten namentlich im Jahre 1923 einen geringeren Prozentsatz an stenosierenden Kröpfen. Nach diesen Zahlen scheint es nicht ausgeschlossen, daß die geringere Zahl an weiblichen Operierten, also die geringere schädliche Auswirkung des Kropfes auf die umfangreichere Jodzufuhr im Jahre 1922 zurückzuführen ist. Keineswegs aber kann aus diesen Zahlen geschlossen werden, daß die Häufigkeit des Jugendkropfes bei beiden Geschlechtern gleich sei oder beim männlichen überwiege.

Das Alter liegt zwischen $7^1/_2$—19 Jahren bei den männlichen, 6—19 bei den weiblichen Patienten. Bei den Männern überwiegt das Jahr 18 (1922), 15 (1923), 19 (1924), bei den Frauen 16, 13, 14.

Die Häufigkeit in den einzelnen Jahren zeigen die folgenden Zahlen:

Männlich: 13—19: —, —, 7, 8, 6, 7, 10.
Weiblich: 13—19: 9, 5, 18, 10, 2, 5, 1.

Daraus erhellt, daß Frauen durchaus früher befallen werden, und daß das eigentliche Pubertätsalter die höchsten Ziffern zeigt. Die Bezeichnung Adoleszentenkropf und Pubertätskropf und die funktionelle Auffassung, die in der Bezeichnung liegt, scheint durch diese zahlenmäßigen Erhebungen gestützt.

Die Frage nach der Genese trifft als erstes die Feststellungen *erblicher Belastung*. Bei 53 (32 männlichen, 21 weiblichen) Patienten findet sich Kropf in der Familie. Das ist bei mehr als der Hälfte der Fälle. 10 (6, 4) mal wird beim Vater, 28 (16, 12) mal bei der Mutter, 2 (2, 0) mal beim Großvater, 4 (4, 0) mal bei der Großmutter Kropf angegeben. Bei 32 (19, 13) Patienten sind eins — 22 (11, 11) — oder mehrere — 10 (8, 2) Geschwister mit Kropf behaftet. Kropf bei Vater und Mutter besteht 3 (2, 1) mal, bei Mutter und Großmutter 2 (2, 0) mal, beim Vater und bei Geschwistern des Patienten 6 (5, 1) mal, bei der Mutter und Geschwistern des Patienten 11 (5, 6) mal, bei Vater, Mutter und Geschwistern 1 (1, 0) mal, bei Mutter, Großmutter und Geschwister 1 (1, 0) mal.

6 mal (5, 1) sind nur Brüder, 21 mal (10, 11) nur Schwestern, 5 mal (4, 1) Brüder und Schwestern Kropfträger.

Unter diesen Zahlen stechen jene hervor, in denen das weibliche Geschlecht um ein bedeutendes überwiegt. In weit mehr als der Hälfte der Fälle findet sich in der Aszendenz Kropf bei der Mutter; von den übrigen Kombinationen überragt jene: Kropf bei der Mutter und bei Geschwistern des Patienten. Unter den Geschwistern findet sich Kropf bei Schwestern mehr als 3 mal so häufig als bei Brüdern. Insgesamt sind 12 (10, 2) Brüder und 33 (18, 15) Schwestern mit Kropf behaftet.

Während mithin in der Gesamtzahl mehr männliche als weibliche Patienten belastet sind, ist in den Beziehungen zwischen Eltern und Geschwistern Kropf in der weiblichen Linie ungleich häufiger. Dies entspricht längst bekannten Feststellungen.

Die Bedeutung der Zahlen wird aber auffällig, wenn man die histologischen Befunde heranzieht.

Bei allen hier einbezogenen Patienten finden sich nur 17 (8, 9) Adenome, also nur in einem Drittel der Fälle. Hingegen haben 8 (4, 4) Patienten Adenomkröpfe, ohne daß in der Aszendenz Kropf bestünde. Bei 10 Patienten (4, 6), bei denen 3 mal (2, 1) Brüder, 7 mal (2, 5) Schwestern kropfig befunden wurden, ergibt die histologische Untersuchung Adenom. Die oft vertretene Auffassung, daß der Erbkropf in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als Adenom befunden wird, besteht also — im Gegensatz zu unserem Material erwachsener Patienten — hier nicht zu Recht. Da die Untersuchungen von *Gold* und *Orator* den Knotenkropf als charakteristische Form des höheren Alters festgestellt haben, ist einerseits die Seltenheit von Adenomen im Material der Jugendlichen verständlich, andererseits wird dadurch der Adolescententyp als funktionelle Strumenform unterstrichen. Nun finden sich unter den Adenomträgern der Jugendlichen 8 (4, 4), bei denen die Adenome mit einer diffusen Struma kombiniert sind. Daraus könnte abgelesen werden,

daß bei den übrigen erblich Belasteten späterhin noch immer eine Adenomentwicklung möglich ist.

Die reinen Adenome, 9 (4, 5), sind 1 mal (1, 0) vom Vater, 2 mal (1, 1) von der Mutter her erblich belastet; die kombinierten 1 mal (0, 1) vom Vater, 5 mal (3, 2) von der Mutter. Daraus ergibt sich, daß von den 35 (20, 15) Patienten, bei denen in der nächsten Aszendenz eine Struma angegeben wird, 26 mal (15, 11) rein diffuse Kropfformen gefunden werden.

Von diesen entsprechen dem Bilde des typischen Adoleszentenkropfes nur die Hälfte, d. i. 13 (10, 3). 2 (0, 2) sind mäßig kolloidhältig, 11 (5, 6) müssen als eutrophisch-hyporhoisch bezeichnet werden. Die beiden mit mäßigem Kolloidgehalt scheiden aus, da sie an der Grenze des Adoleszentenalters stehen, wodurch eine beginnende Kolloidspeicherung erklärt wird. Dasselbe gilt von 6 (5, 1) Fällen vom hyporhoischen Typus. Ebenso entfallen 3 (0, 3) weitere dieses Typus, da er bei ihnen als Ausdruck der vorangegeangenen Jodbehandlung erscheint. Es bleiben mithin nur 2 Fälle (0, 2) übrig, in denen die frühe Kolloidspeicherung als Erbfaktor aufgefaßt werden könnte. Diese beiden (15 Jahre alt) tragen ihren Kropf seit vielen Jahren, die Trachealkompression ist eine beträchtliche. Mit diesen Momenten ist eine ungezwungene Erklärung der stärker ausgeprägten Sekretstase gegeben [*Blauel* und *Reich*[1])]. Ein Zusammenhang mit Erbfaktoren kann also aus diesen Befunden nicht abgelesen werden. Es muß vielmehr angenommen werden, daß unter unserem Material mit Ausnahme der reinen Adenome alle erblich belasteten Kropfträger diffuse Strumenformen darbieten, deren teilweises Abweichen vom Adoleszententypus durch den mehr minder großen Kolloidgehalt ungezwungen gedeutet werden kann.

Zur *Frage der Erblichkeit* kann mithin aus unserem Material entnommen werden: Von dem als Träger von Jugendstrumen zur Operation gekommenen Patienten ist mehr als ein Drittel erblich mit Kropf belastet. Diese müßten — als endogen bedingt — aus der Beurteilung exogen-endemischer Fälle ausscheiden. Nun finden sich aber nur in einem Viertel von ihnen Adenome, für die eine Endemie als genetisch wirksam nicht in Frage kommt. Die übrigen stellen diffuse Strumenformen dar vom einheitlichen Typus des Adoleszentenkropfes, dessen Übergangsbilder zur hyporhoischen Struma erklärt sind. Ein endogen wirksames Moment kann also nur in einem verschwindend kleinen Teil der Fälle angenommen werden, während der größte Teil auch der erblich Belasteten als diffuse Strumenform von bestimmtem funktionellem Typus (*Gold* und *Orator*) aufgefaßt werden müssen. Dies gilt in gleicher Weise von den Kombinationsformen.

---

[1]) Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 82, Heft 3.

Nun erscheint es als wesentlich zur Unterstützung der Auffassung der hier besprochenen Fälle als exogen-endemischer Formen, neben der Erblichkeit auch *andere Möglichkeiten* zu prüfen, *die genetisch* für die Entstehung von Kröpfen in einzelnen Fällen *in Frage kommen* könnten.

Bei 9 (4, 5) Patienten könnte die Bedeutung der Wiener Endemie für die Genese des Kropfes in Abrede gestellt werden. Bei 4 (3, 1) von ihnen findet sich Kropf in der Familie, aber nur 1 (1, 0) zeigt histologisch ein Adenom; 1 (0, 1) erblich nicht belastete Patienten zeigt das Adenom in Kombination mit einer diffusen Strumenform. Alle Patienten geben an, daß sie sich vor dem Auftreten des Kropfes durch mehr minder lange Zeit in einer Kropfgegend (Schweiz, Kärnten, Steiermark, Salzkammergut) aufgehalten hätten; bald nach der Rückkehr von dort sei der Kropf aufgetreten. Die Analyse der Fälle ergibt:

1. ♂, 18 Jahre; bis zum 9. Lebensjahr in einer Kropfgegend in Steiermark. Eine Schwester ist Kropfträgerin. Seit früher Kindheit etwas stärkerer Hals. Bald nach der Übersiedlung nach Wien auffallende Größenzunahme des Halsumfanges. Im Alter von 12 Jahren deshalb Operation. 5 Jahre später Rezidiv. Die Operation ergibt eine Struma adenomatosa. Der histologische Befund erledigt die Bedeutung dieser oder jener Endemie für die Genese des Falles.

2. Dasselbe gilt für ein 15jähr. Mädchen, das in einer hyporhoischen Struma kolloidcystische Adenome zeigt.

3. ♀, 14 Jahre, war vor 4 Jahren einige Monate in der Schweiz. Nach der Rückkehr entwickelt sich eine Struma. Genau befragt, gibt die Pat. und die Mutter an, daß das Größerwerden des Halsumfanges unverkennbar mit den Menses in Zusammenhang steht. Bei dem früh entwickelten Mädchen ist eine endogene Genese trotz der eutrophisch-hyperhoischen Struma wahrscheinlich.

Diese 3 Fälle scheiden für die Bedeutung der Wiener Endemie aus.

4. ♂, 18 Jahre; vor $2^1/_2$ Jahren durch 5 Monate in einer Kropfgegend im Salzkammergut. Seit 2 Jahren allmählich zunehmende Struma. Befund: Adoleszententyp. Die Struma tritt im kritischen Alter in Erscheinung.

5. ♂, 16 Jahre alt; Vater, Mutter, eine Schwester haben Kropf. Der Pat. lebte bis zum 5. Jahre in Steiermark. Die Struma machte sich im 14. Lebensjahr bemerkbar. Die Spanne von 9 Jahren spricht für die ausschließliche Bedeutung des Wiener Aufenthaltes. Histologisch: Adoleszententypus.

6. ♂, 15 Jahre; nach einem $^1/_2$jährigen Aufenthalt in der Schweiz beginnt vor 1 Jahr das Auftreten des Kropfes. Ungefähr gleichzeitig macht sich bei einer in Wien verbliebenen Schwester ein Kropf vom selben klinischen Charakter bemerkbar. Der Aufenthalt in der Schweiz kann nicht als ausschlaggebend angesprochen werden. Histologisch: Adoleszentenkropf.

7. ♀, 9 Jahre; bis zum 6. Lebensjahre in Steiermark und Kärnten. Seit dem ständigen Wiener Aufenthalt langsam zunehmender Kropf. Der Beginn der Struma fällt früh (7. Lebensjahr) und ganz in den Anfang der Wiener Kropfwelle.

8. ♀, 16 Jahre; im Alter von 11 Jahren erstes Auftreten des Kropfes, der nach Jodbehandlung vollkommen verschwindet. Später 2mal kurzer Aufenthalt in der Schweiz. Mit 15 Jahren abermals deutliche Struma. Hier könnte eine endogene Ätiologie erwogen werden. Der typische Befund einer eutrophisch-hyperrhoischen Struma spricht aber bei dem 16 Jahre alten Mädchen und bei der prompten Jodwirkung dagegen.

9. ♀, 14 Jahre; nach einem 2monatigen Aufenthalt in der Schweiz wird vor 1 Jahr das Auftreten des Kropfes bemerkt. Eine vor kurzem einsetzende Jodbehandlung scheint das Wachstum des Kropfes einzudämmen. Die Mutter der Pat. und eine in Wien verbliebene Schwester sind ebenfalls Kropfträger. Der histologische Befund ergibt als typische Auswirkung der Jodzufuhr auf den Adoleszententyp eine hyporhoische Struma.

Mit Ausnahme der 3 ersten Patienten fallen demnach die angeführten Strumen der Wiener Endemie zur Last.

Bei 5 (1,4) anderen Patienten ist eine endogene Genese unverkennbar:

1. ♂, 15 Jahre; Vater, ein Bruder, eine Schwester haben Kropf. Bei dem Pat. tritt die Struma im Alter von 13 Jahren auf, um spontan wieder zu verschwinden. Vor 1 Jahr neuerliche Dickenzunahme des Halses. Histologisch: typischer Pubertätskropf. Die Häufigkeit in der Familie und das spontane Verschwinden und Wiederauftreten sprechen für endogene Bedingtheit.

2. ♀, 15 Jahre; die Patientin (seit 3 Jahren Kropfträgerin) und eine Schwester sind geistig minderwertig. Hypofunktioneller Typus. Histologisch: Stauungskropf.

3. ♀, 16 Jahre; vor 3 Jahren rasch zunehmende Struma, die wegen Trachealstenose 1922 operiert wird (Halbseitenresektion). Seit 1 Jahr Rezidiv, trotz Jodsalben und interner Jodverabreichung fortschreitend. Der histologische Befund zeigt eine hyporhoische Drüse. Die Tatsache des Rezidivs in der Form des Stauungskropfes läßt eine endogene Genese annehmen.

4. ♀, 17 Jahre. Der Kropf beginnt mit den ersten Menses, um mit allen folgenden an Größe zuzunehmen. Seit einigen Monaten Zeichen von Hyperfunktion. Eindeutige Anamnese.

5. ♀, 13 Jahre; leichte Halsschwellung mit dem Auftreten der ersten Menses. Diese setzen in der Folge durch fast 1 Jahr aus. In dieser Zeit entwickelte sich die Struma. Befund: Eutrophisch-hyperrhoisch. Seit der Operation regelmäßig menstruierend. Die endogene Bedingtheit ist offenkundig. Ein 6. Patient wird unter den mit Jod behandelten ausführlicher erwähnt.

In Hinblick auf die Genese der hier untersuchten Strumen erhellt, daß mit Ausnahme von 9 reinen Erbkröpfen und 9 endogen bedingten Strumen alle übrigen als exogen-endemische Formen gelten müssen.

Zum *klinischen Bild* ist folgendes zu bemerken: 17 (9, 8) zeigen einen Knotenkropf. Alle übrigen sind diffuse Strumenformen, von denen 54 (28, 26) vollkommen symmetrische Vergrößerungen der Schilddrüse in allen ihren Anteilen darstellen. Bei den übrigen diffusen Kröpfen ist die Schwellung mehr ausgesprochen auf der rechten Seite 28 (14, 14) mal, auf der linken Seite 5 (2, 3) mal.

Von diesen letzteren betrifft ein Fall ein Rezidiv bei endogener Struma nach Halbseitenresektion vor 3 Jahren; ein Fall zeigt eine besonders ausgesprochene Vergrößerung des Isthmus, der bei annähernd gleichmäßiger Schwellung beider Seitenlappen nach links gerückt scheint. Der dritte Fall entspricht dem oben als Fall 5 angeführten 13jährigen Mädchen. Hervorzuheben ist, daß diese Struma ausgesprochene Pulsation bei fehlenden hyperthyreoten Zügen aufweist. Bei dem vierten Patienten ist die äußere Asymmetrie durch eine Ptose

der rechten Strumahälfte bedingt, die zum Teil intrathorakal liegt. Für die letzten Fälle läßt sich keine Erklärung finden.

Das Überwiegen der Schwellung auf der rechten Seite ist eine alte Beobachtung. Unsere früher mitgeteilten Erklärungsversuche erfahren eine neue Bestätigung[1]).

Bei 20 (15, 5) Patienten wurde röntgenologisch Säbelscheidenkompression der Trachea festgestellt. Über 50% von ihnen weisen analog den Versuchen von *Blauel* und *Reich* Stauungskröpfe auf. Das längere Bestehen der Struma scheint für das Zustandekommen der Säbelscheidenkompression weniger verantwortlich als die Konstitution der Trachea selbst.

12 (5, 7) Patienten wurden *vor der Operation mit Jod* in verschiedener Form *behandelt*:

In der Familie eines 13jähr. Knaben wird Vollsalz verwendet. Der Kropf erfuhr dadurch keine Veränderung. Die Mutter und 2 Schwestern des Pat. sind ebenfalls Kropfträger. Die Struma gehört zum hyperrhoischen Typus.

Ein 15jähr. Mädchen mit diffuser Struma (histologisch: Adolescententyp) verwendete nur kurze Zeit eine Jodsalbe und nahm Pillen. Ein Erfolg war noch nicht zu erwarten.

Eine 13jähr. Pat. trägt den Kropf seit 4 Jahren. Beide Großmütter, die Mutter, der Vater und ein Bruder der Pat. sind Strumenträger. Im Anschluß an eine Jodkur traten Herzklopfen, Schweißausbrüche, Durchfall, Exophthalmus, Tachykardie und Zittern auf. *Stellwag* und *Möbius* werden positiv gefunden. Der histologische Befund fehlt. Aus der starken familiären Belastung, dem frühen Auftreten der Struma und den ausgesprochenen Jodschäden kann mit großer Wahrscheinlichkeit ein endogener Stauungskropf angenommen werden, dessen Hyporhöe durch Jodzufuhr überwunden wurde.

Die übrigen 9 Fälle zeigen den Kolloidbefund des durch Jodgaben zur ruhenden Form gezwungenen Adoleszentenkropfes, wie ich es in den Versuchen mit *Orator* als Norm aufstellen konnte.

4 (2, 2) Pat. weisen hypothyreote Züge auf, 11 (5, 6) hyperthyreote. Es besteht also bei 15% der beobachteten Fälle eine nachweisbare *Veränderung der funktionellen Auswirkung.*

Diese Zahl ist in Hinblick auf das an Tausenden von Beobachtungen festgestellte funktionelle Gleichgewicht bei Jugendstrumen als sehr hoch zu bezeichnen. Wenn man die 17 Adenomkröpfe und die 9 endogenbedingten Strumen von der Gesamtzahl abrechnet und die mit Jod vorbehandelten Fälle — 4 (2, 2) —, die hyperthyreote Züge zeigen, ausschließt, so ermäßigt sich der Satz der funktionellen Störungen nur um ein geringes (8 unter 78 Fällen).

Ihre kurze Analyse ergibt: Hypothyreote Zeichen tragen 2 Patientinnen, von denen 1 eine hyporhoische Struma aufweist, während die andere von *Gold* und *Orator*, die l. c. den Fall ausführlicher berichteten, als „hypotropher Adoleszententypus" aufgefaßt wird. Beides erklärt die klinische Auswirkung.

---

[1]) Acta chir. scandinav. 1924, vol. 57.

Eine Andeutung hyperthyreoter Stigmen findet sich bei einem 14jähr. und bei einem 19jähr. Pat., (histologisch: Adoleszentenstruma), und bei einem dritten, ebenfalls 19jähr., der aber infolge einer vorangegangenen Behandlung mit „Tabletten" (?) nicht als reiner Fall zählen kann.

Ausgeprägte gesteigerte Sekretauswirkung zeigen 3 (0, 3) Patienten:

1. ♀, 15 Jahre. Lehrmädchen; Wien; der Vater Kropfträger; bei der Pat. besteht die Struma seit ihrem 9. Lebensjahr; sie wächst allmählich als diffussymmetrische Schwellung. Seit 5 Monaten Atemnot. Röntgenologisch: Säbelscheidenkompression der Trachea. Klinisch: Zittern, Unruhe, Schwitzen, Abmagerung. Möbius und Stellwag +. Die resezierte Struma erweist sich als eutrophisch-hyporhoisch.

2. ♀, 18 Jahre, Dienstmädchen; seit $^3/_4$ Jahren Umfangszunahme des Halses; seit einigen Wochen Abmagerung, Schwitzen, Diarrhöen. Mäßige Grundumsatzsteigerung. Diffuse symmetrische Struma mit Kompression der Trachea von beiden Seiten. Die Resektion ergibt eine hyporhoische Struma.

3. ♀, 13 Jahre, Schülerin; Mutter und eine Schwester haben Kropf; bei der Pat. besteht er seit 3 Jahren. Vor 2 Jahren traten Exophthalmus, Unruhe, leichte Erregbarkeit auf. Objektiv: Graefe, Stellwag, Chvostek +, Tachykardie. Das histologische Bild nähert sich dem der echten Basedow-Struma.

An diesen Beobachtungen ist nur bemerkenswert, daß 2 Strumen histologisch als hyporhoisch bezeichnet werden müssen. Eine Erklärung könnte bei einer Patientin in der langen Dauer der Erkrankung (6 Jahre), bei der anderen in ihrem Alter „an der Grenze der Adoleszentenstruma" gefunden werden. Beide Fälle unterstreichen aber die oft betonte Bemerkung, daß *in der Typisierung der histologischen Zustandsbilder nur die Leistung der Drüse, nicht aber die Auswirkung dieser Leistung auf den Organismus festgehalten* werden soll.

Die Stellung hypo- und hyperthyreoter Typen im Formenkreis der Adoleszentenstruma haben *Gold* und *Orator* eingehend beleuchtet.

Hier erscheint in Hinblick auf die operativen Erfolge nur noch eine *Zusammenstellung der histologischen Befunde* notwendig.

Von den diffusen Strumen zählen 45 zur eutrophisch-hyperrhoischen Form; dazu kommen 7, denen Adenome aufgepropft sind. 66% der Fälle sind mithin typische Adoleszentenstrumen; 34% sind mehr minder kolloidhaltig. Der Kolloidgehalt ist bei 5 (2, 3) Drüsen so gering, daß sie ungezwungen dem hyperrhoischen Typus zugezählt werden können.

Von den Kröpfen mit höherem Kolloidgehalt ist dieser bei $^1/_3$ durch den vorangegangenen Jodgebrauch erklärt. Das Alter der übrigen beträgt bei den männlichen Patienten 13 (1), 15 (1), 16 (1), 17 (4), 18 (2), 19 (2) Jahre, bei den weiblichen 11 (1), 13 (1), 15 (2), 17 (4) 18 (2) Jahre. Der Übergang zur normalen kolloidhaltigen Schilddrüse der Erwachsenen ist demnach bei 79% der Fälle verständlich. Hingegen ist der Wandel der Adoleszentenstruma zur eutrophischen Kolloidstruma bei 7 Fällen nicht geklärt.

Bei einem 13jähr. Pat. fanden sich völlig kolloidfreie Partien neben kolloidhaltigen. Die Mutter und eine Schwester sind Kropfträger. Die Struma besteht seit Kindheit; die Trachea ist maximal von beiden Seiten eingeengt. In diesen Umständen ist eine weitgehende Erklärung der Kolloidanreicherung enthalten.

Bei einer hypothyreoten 15jähr. Pat., deren Schwester ebenfalls körperlich und geistig zurückgeblieben ist, scheint ebenso wie bei einer anderen 15jähr. (Kropf seit 7 Jahren; Mutter und Vater Kropfträger) ein primärer Speicherkropf vorzuliegen.

Es bleiben mithin von allen hyporhoischen Strumen nur 4 übrig, die eine ungezwungene Erklärung der Kolloidstase nicht zulassen. Daher kann nach den histologischen Befunden behauptet werden, daß es sich in 96,6% um echte Adoleszentenstrumen handelt.

An dieser Gesamtzahl wurden entsprechend den jeweiligen anatomischen Befunden und entsprechend dem Wandel unserer Auffassung der funktionellen Genese *die verschiedensten Eingriffe* ausgeführt:

Symmetrische	Resektion	mit	Unterbindung	von	4	Arterien
,,	,,	,,	,,	,,	3	,,
,,	,,	,,	,,	,,	2	,,
1/2 Seiten-	,,	,,	,,	,,	2	,,
1/2 ,, -	,,	,,	,,	,,	2	,,
asymmetrische	,,	,,	,,	,,	3	,,
,,	,,	,,	,,	,,	2	,,
1/2 Res. + Keil-	,,	,,	,,	,,	3	,,
1/2 ,, + ,, -	,,	,,	,,	,,	2	,,
1/2 ,, + ,, -	,,	,,	,,	,,	1	,,
Enucleation	—	,,	,,	,,	2	,,

Diese Eingriffe wurden an männlichen und weiblichen Patienten ungefähr im selben Prozentsatz vorgenommen.

Entsprechend unserer Überzeugung von der Genese der Jugendstruma und von der Bedeutung der Jodzufuhr haben wir seit dem Jahre 1923 allen Trägern indifferenter Jugendstrumen *postoperativ Jod in Mikrodosen* verordnet.

Ich wiederhole: Wenn die Adoleszentenstruma als endemische Struma bei jugendlichen Individuen eine funktionelle Hypertrophie darstellt in dem Sinne, daß ein qualitativ minderwertiges Sekret (Jodmangel) durch eine gesteigerte Quantität ersetzt werden soll, dann bedeutet der Befund in der Schilddrüse Gewebsanbau und sofortige Sekretabfuhr als Selbstschutz des Organismus vor Ausfallserscheinungen. Die operative Reduktion sekretproduzierenden Gewebes müßte daher von hypothyreoten Erscheinungen gefolgt sein. Nur die postoperative Höherwertung des Sekretes (Jodzufuhr) oder ein rasch einsetzendes Rezidiv könnten diese Erscheinungen verhindern. Außerdem müßte bei unterbleibender Jodzufuhr der Sekretausfall bei gewebesparenden Eingriffen sich später bemerkbar machen als nach weitgehenden Reduktionen.

Die Richtigkeit dieser Auffassung mußte durch die Nachuntersuchung der operierten Fälle bestätigt oder abgelehnt werden. Der Wert der Nachprüfung war durch eine möglichst lange Zwischenzeit gegeben, da bei Strumen mit aktivem Parenchym und Kolloidspeicherung in der ersten Zeit nach dem Eingriff fast regelmäßig eine vorübergehende Erhöhung der Schilddrüsenfunktion gefunden wird[1]).

Die *Nachuntersuchungen* erstrecken sich auf 58 (27, 31) Fälle, Die übrigen waren nicht erreichbar.

Bei keinem einzigen der Nachuntersuchten finden sich Zeichen von Hypothyreose, bei keinem ein Rezidiv. Aber nur 26 (12, 14) haben nach der Operation durch mehr minder lange Zeit Jod in irgendeiner Form (Vollsalz, Salben, Pillen usw.) zu sich genommen. 32 Patienten (55%!) blieben trotz fehlender Jodzufuhr von Hypothyreose und vom Rezidiv frei.

Eine wesentliche Ergänzung von völlig objektiver Unterstützung erfuhren diese Nachprüfungen durch die *metabolimetrische Untersuchung* von 30 Patienten durch *Nobel*, worüber wir in den Grenzgebieten d. Med. u. Chir. (1925, Bd. 39) berichtet haben. Die Patienten zwischen dem 11. und 12. Lebensjahr wurden 1—3 Jahre nach der Operation untersucht. Histologisch sind alle Strumenformen vertreten, die verschiedensten Eingriffe wurden ausgeführt. Bei 3 von diesen Patienten liegt der Grundumsatz an der unterern Grenze der Norm. Bei keinem sinkt er unter die Norm. Diese Erhebungen stehen in vollem Einklang mit den klinischen Befunden.

Diese Beobachtungen widersprechen unserer oben dargelegten Auffassung zunächst vollkommen. Es soll daher auch hier eine Analyse der Fälle versucht werden.

Von den 32 (15, 17) nicht mit Jod behandelten Patienten scheiden für diese Frage aus:

1 Fall mit fehlendem histologischem Befund und 8 Adenome. 1 Patient ist an einer interkurrenten Krankheit gestorben. Von den restlichen 22 Strumen gehören 8 (4, 4) zum hyporhoischen Typus. Hier bestätigt das Ausbleiben des Rezidivs und der hypofunktionellen Züge trotz des Unterbleibens der Jodzufuhr die Richtigkeit der funktionellen Einschätzung. Weiter gehören hierher 5 Fälle, deren Drüsen beginnende Speicherung zeigten.

So bleiben noch 9 Fälle zur Klärung übrig. Bei 3 (3, 0) von ihnen ist diese durch das Überschreiten der „Adoleszentengrenze“ gegeben; die Patienten sind heute alle über 19 Jahre alt. Auch für eine Patientin kann dies als Erklärung dienen, deren Struma überdies eindeutig endogenen Ursprungs, also von der Jodzufuhr nicht in diesem Maße ab-

[1]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **36**.

hängig ist. 1 Patient ist heute 17 Jahre alt, also „an der Grenze". Einem Patienten, vor $1^1/_2$ Jahren operiert, wurden damals wegen leichter Hypothyreose mehrere Stückchen einer Basedow-Struma implantiert. Auch darin kann für die kurze Zeit nach der Operation eine Erklärung gesehen werden. Unsicher ist die Auslegung des histologischen Befundes bei einer 7jährigen Patientin aus Brünn. Die Möglichkeit einer diffusen Adenomatose muß offen bleiben: Kropf in der Familie, die auffallende Asymmetrie des sichtbaren Kropfes, die Verdrängung der Luftröhre nur von rechts her sprechen für diese Annahme. Eine Struma zeigt ausgedehnte hyaline Veränderungen.

Es bleibt mithin nur mehr ein einziger Fall, bei dem keine in der Richtung unserer Auffassung liegende Deutung angewendet werden kann, wenn auch eine endogene Genese sehr wahrscheinlich ist. Es ist immerhin bemerkenswert, daß gerade diese Patientin als einzige ein beginnendes Rezidiv zeigt.

Aus den Ergebnissen der Nachuntersuchungen ist auch noch das Folgende bemerkenswert:

1. ♀ 20 Jahre alt, vor 3 Jahren operiert; Vater, ein Bruder, eine Schwester sind Kropfträger, Pat. seit 1 Jahr diffuse Struma. Säbelscheidenkompression. Chvosteks Phänomen ++; symmetrische Resektion mit Unterbindung von 3 Arterien. Histologisch: eutrophisch-hyporhoischer Typus.

Pat. verwendet seit 1 Jahr Jodsalz. Seit einigen Monaten bestehen leichte Erregbarkeit, Zittern, Unruhe, Abmagerung.

Der Fall läßt folgende Erklärung zu: Struma an der oberen Grenze des Adoleszentenalters in vorgeschrittenem Übergang zur Speicherdrüse. Endogene Komponente (Vater, Bruder, Schwester haben Kropf). Jodzufuhr p. op. verhindert nicht nur das Rezidiv, sondern überwindet die Sekretstase und führt zu leichten hyperthyreoten Zügen.

2. ♂, 20 Jahre alt. Vor $1^3/_4$ Jahren operiert. Eine Schwester ist Kropfträgerin. Beim Pat. besteht die Struma seit 2 Jahren. Der Versuch einer Jodtherapie war erfolglos. Die diffus-symmetrische Struma komprimiert die Luftröhre mäßig von beiden Seiten. Symmetrische Resektion mit Unterbindung der 4 Hauptarterien. Histologisch: eutrophisch-hyporhoischer Typus. Bald nach der Operation Vollsalz. Seit mehreren Wochen leichte Erregbarkeit, Unruhe, glänzende Bulbi.

3. ♀, 18 Jahre. Vor $2^1/_2$ Jahren Operation. Der Kropf bestand seit 1 Jahr, diffus symmetrisch, die Trachea von beiden Seiten einengend. Thyreoidintabletten, durch $^1/_2$ Jahr genommen, brachten die Struma nicht zum Rückgang. Die Resektion ergibt einen Speicherkropf.

Seit 1 Jahr Jodpillen. In der letzten Zeit ist die Pat. etwas nervös, klagt über Parästhesien in den Händen und Beinen. Glänzende Bulbi, Andeutung von Exophthalmus.

Die Erklärung dieser beiden Fälle entspricht der oben angegebenen.

Letzten Endes behalten diese Nachuntersuchungen in jedem einzelnen Fall eine weitgehende Bestätigung der Richtigkeit unserer Auffassung der Jugendstruma, ja der Typisierung der funktionellen

Schilddrüsenerkrankungen überhaupt. Die Bedeutung dessen liegt weniger in der Tatsache an sich — denn alle Hypothesen und Theorien und alle formulierten „Erkenntnisse" sind nur Formen der Anschauung für eine begrenzte Zeit — als vielmehr im großen Umfang des durch die Therapie gegebenen Experimentes am Menschen, das den Tierversuch bestätigt. Im Bau der Schilddrüsenpathologie, den *Eiselsberg* vor vielen Jahren aufführte, ist damit ein Stein fester gefügt. Die funktionelle Strumendiagnose[1]) ist ihrer Verwertbarkeit genähert.

Das Problem der Jugendstruma beinhaltet aber *zwei* andere große *Fragenkreise*, die noch kurz berührt werden müssen: *Die Wirkung des Jods auf die Schilddrüse und die Erblichkeitsfrage beim Kropf.*

In der Jodfrage verwirrt die Leidenschaftlichkeit, mit der die praktische Verwendbarkeit und die Form ihrer Durchführung vertreten wird, noch immer die rein wissenschaftlichen Grundfragen nach der Art der Einwirkung des Jods auf die Leistung und auf das mikroskopische Bild der Drüse. Die Zergliederung unserer Fälle von Jugendstrumen hat gezeigt, daß unsere Auffassung ein Verständnis dieser Probleme in weitem Ausmaß ermöglicht. Wer vom lebendigen Organismus keine plumpe „maschinelle" Reaktion erwartet, mag in der gefundenen Richtung schon den Fortschritt erkennen. In einem groben Vergleich scheint die Jodempfindlichkeit der Alkoholempfindlichkeit verwandt, womit die verschiedene Auswirkung gleicher Mengen, unter sonst gleichen Bedingungen zugeführt, sich nicht als etwas so völlig Unbegreifliches darbietet. Wenn wir zudem die Betrachtungsweise der „Schilddrüse allein" einmal fallen lassen und die Normen ihrer endokrinen Gebundenheit nicht mehr übersehen, dann erscheinen auch die Jodwerte der Drüse selbst in den verschiedenen Alterstufen und bei verschiedenen Individuen einer Formel genähert, deren Einfügung in die allgemeine Auffassung der Drüsenfunktion gelingt. Als Regulator des Jodstoffwechsels ist die Schilddrüse anerkannt. Die unmittelbare Einwirkung der Jodzufuhr wurde experimentell gezeigt, jene des Jodmangels scheint nach tausendfältigen Beobachtungen in dem angedeuteten Sinne glaubwürdig. Die noch engere Fassung der Fragestellung und die Verfeinerung der Arbeitsmethoden kann weiterführen.

Auch für den zweiten großen Fragenkreis, die Erblichkeit des Kropfes, haben die letzten Jahre Neues gebracht. Durch die Untersuchungen von *H. W. Siemens* und durch jene von *Fürth* erfuhr der Begriff der „Disposition zur Strumenbildung" eine bedeutungsvolle Beleuchtung. Die zweifellos exogene Noxe des endemischen Kropfes (als solche ist auch der Jodmangel aufzufassen) kommt immer nur an einem Teil der Bevölkerung zur Auswirkung. Die „Disponierten" erkranken.

---

[1]) Arch. f. klin. Chir. **128**. 1924.

Wer ist also disponiert? Hier muß bedacht werden, daß es auch endogene Strumen im Endemiebereich gibt, d. h. also solche, die auch außerhalb einer Endemie auf Grund endokriner Bedingungen in Erscheinung treten. Wenn nun für diese eine „dominant geschlechtsbegrenzte Vererbung“ mit weiblicher Vorherrschaft erweisbar ist, und wenn die Erbstruktur der Blutgruppe auch jene für die Entstehung des Kropfes beinhaltet, dann scheint hier ein Fingerzeig gegeben, daß auch die Reaktion auf die endemische Noxe zur Kropfbildung in der Erbmasse gefunden werden kann. Wir sind mit Untersuchungen dieser Art beschäftigt.

Vielleicht läßt eine Entschleierung der Jodempfindlichkeit die Frage des endemischen Kropfes und des Erbkropfes als zwei Gebiete erkennen, die biologisch inniger aneinander gegliedert sind, als es bis heute behauptet werden kann.

(Aus dem Laryngo-rhinologischen Ambulatorium des Krankenhauses Wieden in Wien. — Vorstand: Dr. *E. Suchanek.*)

Die submuköse Exstirpation intratrachealer Strumen.

Von
Dr. E. Suchanek.

„Es sind seltene Geschwülste.“ Mit diesen Worten beginnt *O. Chiari* das Kapitel über die Schilddrüsengeschwülste des Kehlkopfes und der Luftröhre unter Zusammenstellung der bis 1915 bekanntgewordenen 24 Fälle. Seither ist eine weitere Reihe intratrachealer Strumen beschrieben worden, so daß die Behandlung dieser Geschwülste immer mehr und mehr ausgebaut wurde. Ist doch der Arzt fast in allen Fällen gezwungen, therapeutisch einzugreifen, da die durch die Geschwulst verursachte Einengung des Tracheallumens stets eine mehr oder weniger starke Dyspnöe zur Folge hat.

Im allgemeinen bewegt sich die Behandlung der intratrachealen Strumen in 2 Richtungen. Einerseits wurde die medikamentöse Beeinflussung der Geschwulst versucht, andererseits das chirurgische Verfahren gewählt. Was die erste Methode betrifft, so sahen *Neumayer*, *Frankenberger* und *Brunschwig* bei Anwendung von Jodkali oder Thyreoidintabletten eine Besserung, wogegen *Gradenigo* in einem Falle auf Jod ein Schwinden der Beschwerden beobachten konnte, in einem anderen jedoch nach erfolgloser interner Therapie ebenso wie *v. Bruns* zum chirurgischen Eingreifen gezwungen war. *Schachenmann* sah sogar eine Verschlechterung der Beschwerden auf Jod, so daß diese Therapie wohl als unsicher bezeichnet werden muß, sowie auch *Hoffmann* wegen der Gefahr einer eventuellen Schleimhautschwellung davor warnt.

Hier sei kurz die Strahlentherapie (Röntgen) erwähnt, über welche bei intratrachealen Strumen bisher keine Erfahrungen vorliegen, welche aber naheliegt, jedoch mit Rücksicht auf die nur zu oft auftretende reaktive Schwellung der Schleimhaut nicht nur als unsicher, sondern besonders bei diesen Geschwülsten geradezu als gefährlich bezeichnet werden muß (*Maier*).

So hat sich auch die überwiegende Mehrzahl der Autoren, schon durch die meist bedrohlichen Symptome, unter welchen die Kranken ärztliche Hilfe aufsuchten, gedrängt, zum chirurgischen Vorgehen entschlossen, wobei im allgemeinen 3 Wege offenstehen: der endotracheale, der pertracheale und die Resektion der Trachea.

Die letztere kommt wohl nur bei carcinomatös oder sarkomatös entarteten, von außen in die Luftröhre gewucherten Schilddrüsengeschwülsten in Betracht (*v. Bruns*, *v. Eiselsberg*, *Gluck* und *Soerensen*, *Marschik* u. a.), so daß sie nicht die Methode der Wahl zu nennen ist.

Wenn man von den Fällen bösartig entarteter Strumen absieht, welche endotracheal abgetragen wurden (*Killian*), so wurde diese Methode in 4 Fällen zur Anwendung gebracht, und zwar mit Erfolg nur von *Meyer* bei einem 5 monatigen Kind bei Sitz der Geschwulst in der vorderen Commissur der Stimmlippen.

Es sei bemerkt, daß der Ausdruck intratracheale Struma auch für diejenigen Formen gebraucht wird, in welchen die Geschwulst nicht allein in der Luftröhre sitzt, sondern auch in den Kehlkopf hinaufreicht.

In direkter Tracheoskopie entfernte *v. Eiken* mittels galvanokaustischer Schlinge eine Struma, doch trat nach 3 Monaten ein Rezidiv auf, während die 2 anderen Fälle durch Komplikationen zum Exitus letalis führten. Der eine, von *Paltauf* untersuchte, erlag nach Bougierung mit *Schrötter*schen Röhren einem Schilddrüsenabsceß, während der Fall *Freers* nach endotrachealer Elektropunktion eine Entzündung der Trachea bekam, welche eine Tracheotomie notwendig machte, an deren Folgen die Kranke zugrunde ging. — Diese Erfahrungen bringen es daher mit sich, daß die meisten Autoren, als erster *v. Bruns*, das endotracheale Vorgehen als gefährlich bezeichnen.

So ist auch der pertracheale Weg am häufigsten betreten worden, wobei die einen Autoren bemüht waren, den Tumor von der Tracheotomieöffnung aus zu entfernen, während die anderen die Spaltung des Luftrohres zur Darstellung der Geschwulst vorzogen.

Zur ersten Gruppe gehört *Blumenfeld*, welcher bei einer 32 jährigen Patientin vom Tracheostoma aus durch Elektrolyse in 20 Sitzungen eine kirschengroße Geschwulst zum Schwinden brachte. Die weitaus größte Anzahl intratrachealer Strumen wurde jedoch durch Tracheo-Laryngofissur zur Entfernung gebracht. Nach Darstellung des Tumors wurde entweder die Schleimhaut incidiert und die Ausschälung des Schilddrüsengewebes vorgenommen oder dieses durch den Galvanokauter entfernt (*v. Bruns*) oder samt Schleimhaut umschnitten und excidiert (*Grünenwald*). Die Blutstillung erfolgte meist durch den Thermokauter, seltener durch Umstechung oder Tamponade (*Maier*, *Haberer*, *Odermatt*, *Schachenmann*). Einzelne Autoren geben eine größere oder kleinere Blutung an, die jedoch in allen Fällen beherrscht wurde. Zur Entfernung des Tumors selbst wurde Messer, Schere, scharfer Löffel oder Konchotom verwendet.

Es wurde somit in allen diesen Fällen entweder die Schleimhaut der Trachea in einen größeren oder kleineren Bezirk geopfert oder ihre Unversehrtheit durch Einschneiden gestört. Nur *Wurster* erwähnt,

daß er die Incisionswunde der Mucosa genäht habe, die übrigen Autoren ließen es — besonders nach Verschorfungen zur Blutstillung — durch Granulationen und allmähliche Vernarbung zur Ausheilung kommen.

Wir wissen jedoch, daß es für die Funktion der Schleimhaut und ganz besonders der in den oberen Luftwegen nicht gleichgültig ist, ob sie stellenweise durch eine derbe, bindegewebige Narbe ersetzt ist oder nicht. Gilt es doch unter den modernen Rhinolaryngologen als einer der ersten Grundsätze bei allen Operationen in Nase, Kehlkopf und Luftröhre, die Mucosa soviel als möglich zu schonen, um die Physiologie des Organes nicht zu stören. Die Trachealschleimhaut ist nicht nur die Auskleidung eines Rohres, sondern hat eine Reihe von Funktionen wichtiger Art, wie Befeuchtung der Atemluft und besonders als Reflexorgan beim Eindringen gröberer Verunreinigungen der Luft ganz besonders in ihrem oberen Anteil zu erfüllen. Wir müssen daher die Forderung nach einer Restitutio ad integrum auch bei der Operation intratrachealer Strumen zu erfüllen trachten und eine Methode zur Anwendung bringen, bei welcher die Kontinuität der Schleimhaut so wenig als möglich gestört wird. Dazu ist ein submuköses Vorgehen notwendig.

Bevor ich die Krankengeschichten zweier von mir operierter Fälle bringe, möchte ich erwähnen, daß *Dorn* bei einer Strumektomie einen Schilddrüsenzapfen durch das Ligamentum crico-thyreoideum in den Larynx hineinragen fand und von außen her mittels scharfem Löffel soviel als möglich submukös exkochleierte, jedoch nach 3 Monaten ein Rezidiv erlebte, das die Laryngofissur notwendig machte. Diese Methode, sozusagen im Blinden die intratracheale Struma zu exkochleieren, ist wegen der Möglichkeit, nicht radikal genug zu sein, nicht zu empfehlen, um so mehr als man nicht sieht, was man mit dem scharfen Löffel herausbefördert und bei dem häufigen Sitz dieser Geschwülste an der Hinterwand des subglottischen Raumes nur zu leicht das Aryknorpelgelenk verletzen und einen Stillstand der Stimmlippe verursachen kann.

Die von mir beobachteten, hierher gehörenden Fälle hatten folgende Krankengeschichten:

Fall 1. A. F., 35 Jahre alte Beamtensgattin, gibt bei ihrer ersten Untersuchung an, beim letzten Partus vor 12 Jahren das erste Mal Atembeschwerden gehabt zu haben, welche dann spontan schwanden. Vor 1 Jahr traten im Anschluß an einen Schnupfen neuerliche, zunächst leichte Atembeschwerden auf, die sich in letzter Zeit steigerten und die Kranke am raschen Gehen, Bücken usw. hindern. Auf genaues Befragen gibt sie an, daß die Atemnot stets einige Tage vor der Menstruation auftrete, am Tage vorher am stärksten sei, um dann vollkommen zu schwinden. Seit einigen Jahren leichter „Blähhals“.

Die Untersuchung im April 1922 zeigt den Larynx sowie die Stimmlippenbewegungen normal, dagegen ist links hinten im subglottischen Raum eine deutliche Vorwölbung. Tracheoskopisch sieht man am Trachealanfang entsprechend der Höhe des Ligamentum conicum eine erhebliche Stenose durch einen glatten,

von anscheinend normaler Schleimhaut bedeckten, halbkugeligen, weichen Tumor der linken und hinteren Wand. An der Kuppe des Tumors ist die Schleimhaut leicht höckerig, ödematös. Der Tumor läßt sich mit dem Tracheoskop leicht wegdrücken. Unterhalb ist die Trachea frei, die Schleimhaut gerötet, teilweise mit Sekret bedeckt (chronische Tracheitis).

Die Beobachtungen der Pat. wurden seither öfter durch Kontrolle ante und post Menses bestätigt. Die Diagnose lautete: Intratracheale Struma. (Vorgestellt am 8. XI. 1922 in der Wiener laryngo-rhinologischen Gesellschaft.)

Im Herbst 1924 wurden die Beschwerden wesentlich heftiger, die Atemnot jedesmal größer, so daß die Kranke in die vorgeschlagene Operation einwilligte. Damals wurde der gleiche laryngoskopische Befund wie im April 1922 erhoben, nur hatte der Tumor an Größe so weit zugenommen, daß er am Tage vor der Menstruation kaum die Hälfte des Lumens frei ließ, um nach einigen Tagen nur mehr haselnußgroß zu erscheinen.

Am 25. XI. 1924 Operation in Lokalanästhesie mit Spaltung der Trachea, nach Durchtrennung eines zwei querfingerbreiten Isthmus, vom 4. Trachealring nach oben, wobei ein ca. kirschgroßer, der linken und hinteren Wand aufsitzender Tumor mit seinem unteren Pol sichtbar wird, so daß auch der Ringknorpel durchtrennt werden muß. Nun wird die Mucosa von der Durchtrennungsstelle aus an der linken Seite abpräpariert und auf diese Weise submukös der von einer dünnen Kapsel umgebene drüsige Tumor freigelegt und mit dem Rasparatorium entfernt. An einer Stelle zwischen Ring- und Schildknorpel erscheint er etwas fester fixiert. Kurzdauernde Tamponade bringt die geringe Blutung zum Stehen. Die Wundversorgung erfolgt durch Anpressen der Mucosa an die laterale Wand mittels Jodoformtampon, welcher nach oben durch die Stimmlippen, nach unten durch eine Trachealkanüle festgehalten wird. Naht des Ringknorpelperichondriums, Hautnaht, Verband.

Die histologische Untersuchung des entfernten Stückes (Prof. *Sternberg*) ergibt: Kolloidstruma.

29. XI. Trotz Codeindarreichung starker Hustenreiz, so daß Pat. den Tampon, der anscheinend etwas zu klein gewählt war, aushustet.

Der weitere Wundverlauf war durch eine ziemlich heftige Perichondritis des Ringknorpels gestört, so daß zunächst die Kanüle belassen wurde; nach Ablauf der akuten Erscheinungen mußte durch 3 Wochen eine Dehnung des durch Schwellung etwas verengten Ringknorpellumens mittels Drainrohr durchgeführt werden, so daß das Dekanülement erst 6 Wochen nach der Operation abgeschlossen war.

Die Nachuntersuchung im September 1925 zeigt eine lineare Narbe in der Mittellinie des Halses. Laryngoskopisch ist bei voller Beweglichkeit der Stimmlippen eine zarte Narbe in der Mittellinie des Kehlkopfes und der Trachea zu sehen. Das Lumen ist vollkommen wieder hergestellt, die chronische Tracheitis geschwunden. Vor, während und nach der Menstruation derselbe Befund. Pat. hat keinerlei Beschwerden, verrichtet auch die anstrengendsten häuslichen Arbeiten und betreibt eifrig den Schwimmsport.

Fall 2. Die 21jähr. Hausgehilfin, T. D., wurde am 4. VIII. 1924 mit hochgradigen Atembeschwerden in die chirurgische Abteilung des Wiedener Krankenhauses (Prof. *Schnitzler*) eingeliefert. Die Anamnese ergab, daß die ersten Atembeschwerden vor 6 Jahren auftraten, sich besonders bei körperlichen Anstrengungen steigerten, wobei der Halsumfang immer mehr zunahm. In letzter Zeit starke Abmagerung (angeblich Jodbehandlung).

Die Untersuchung ergibt bei negativem internen Befund eine deutliche, besonders rechts ausgebildete, derbe Struma, die sich nach unten zu nicht ab-

grenzen läßt. Da die Dyspnöe und Cyanose ein rasches Eingreifen fordern, wird unter der Annahme einer substernalen Struma gleich zur Operation geschritten und unter Lokalanästhesie strumektomiert (Dr. *Steiger*): Kocherscher Kragenschnitt über beide Lappen, nach Durchtrennung der tiefen Muskulatur wird die Struma luxiert. Es zeigt sich. daß der rechte Anteil ungefähr apfelgroß, der linke etwas kleiner ist, jedoch nirgends substernal reicht. Strumektomie nach Unterbindung der Polgefäße unter Belassung entsprechender Parenchymanteile besonders links. Da der Stridor nicht nachläßt, andererseits die Trachea unterhalb der Struma kollabiert und die Trachealwand aspiriert wird und auch durch Suspensionsnähte nicht entfaltet werden kann, wird eine Tracheotomie angelegt. Muskelnähte, zwei Drains, zwei Streifen, Hautnaht. Histologischer Befund (Dr. *Hogenauer*): Kolloidstruma.

Glatter Wundverlauf. Pat. wird aus äußeren Gründen mit Kanüle entlassen (24. IX. 1924).

Am 18. XI. 1924 kommt sie in das laryngologische Ambulatorium, wo folgender Befund aufgenommen wird: Unterhalb des Ringknorpels sieht man beide laterale Trachealwände, rechts wesentlich mehr als links vorgewölbt, wobei keine Ringzeichnung zu sehen ist. Das Tracheostoma hat starke Tendenz zur Verkleinerung und sitzt in der Höhe des 4. Trachealringes.

20. XI. *Operation* in Lokalanästhesie. Umschneidung des Tracheostomas und Verlängerung des Schnittes in der Medianlinie bis zum Zungenbein. Präparation der Trachea, deren Umgebung beiderseits, insbesondere rechts in eine derbe Schwiele verwandelt ist. Von der Annahme ausgehend, daß schon seinerzeit Suspensionsnähte keinen Effekt hatten und bei der schwieligen Veränderung des Peritrachealgewebes eine neuerliche Tracheopexie keinen Erfolg hätte, wird die Trachea vom Tracheostoma nach oben zu gespalten, worauf man in der Höhe des Ringknorpels ungefähr $1^1/_2$ cm nach unten zu und $^1/_2$ cm hinauf zu eine halbkugelige, derbe Vorwölbung der rechten Wand sieht, welche nach Lage und Konsistenz als intratracheale Struma angesehen werden muß. Nach Abpräparieren der Schleimhaut vom Schnitt aus wird ein ungefähr kleinwalnußgroßer Knoten submukös mittels Rasparatorium entfernt. Die Versorgung der Wunde erfolgt derart, daß ein fingerdicker Jodoformtampon, von den Stimmlippen bis zur Trachealkanüle reichend, die Schleimhaut antamponierend, in die Trachea gelegt, das Narbengewebe um das Tracheostoma excidiert und die Wunde mit zwei subcutanen Catgutnähten in der Höhe des Ringknorpels und einigen Hautnähten verschlossen wird. Trachealkanüle, Verband. Der histologische Befund (Prof. *Sternberg*) des exstirpierten Knotens ergibt Kolloidstruma.

Nach 10 Tagen Entfernung des Tampons durch das Tracheostoma, 3 Tage später Dekanülement, so daß die Kranke nach 2 Tagen vollkommen geheilt entlassen werden kann. (Vorgestellt in der freien Vereinigung der Chirurgen Wiens, am 11. XII. 1924.)

Die laryngoskopische Nachuntersuchung 1 Woche später zeigt eine feine, strichartige Narbe von der vorderen Stimmlippencommissur nach abwärts. Das Lumen vollkommen frei. Pat. geht ihrer Beschäftigung beschwerdefrei nach, was auch 10 Monate nach der Operation der Fall ist.

Bevor die Technik der Operation, insbesondere die submuköse Ausschälung besprochen sei, mögen einige bemerkenswerte Momente aus der Anamnese und dem Befund in beiden Fällen hervorgehoben werden.

Eine Reihe von Autoren (*Blumenfeld*, *Grossmann*, *Maier*, *Haberer*, *Theissen*, *Wurster* u. a.) heben hervor, daß die Beschwerden von seiten der intratrachealen Struma zur Zeit der Gravidität wesentlich heftiger

werden, was auch bei unserer ersten Patientin der Fall war. Es ist dies auf die bekannte Wechselwirkung der endokrinen Drüsen zurückzuführen, wobei das intratracheal gelagerte Schilddrüsengewebe ebenso dieser Wechselwirkung unterliegt wie die übrige Thyreoidea. Auf was jedoch bisher nicht geachtet wurde, ist die beim ersten Fall mit einer Regelmäßigkeit auftretende Vergrößerung der intratrachealen Struma zur Zeit der Menses. Dieses Symptom, das nur zu leicht von der Kranken übersehen werden kann, ließ hier die Diagnose mit einer gewissen Sicherheit stellen. Differentialdiagnostisch kommt das Fibrom, Enchondrom, Osteom, das Sklerom und das Carcinom wegen ihrer übrigen Symptome (Gestieltheit, Derbheit, symmetrische Anordnung resp. Alter der Patienten) nicht so sehr in Frage. Ebenso lassen sich tuberkulöse oder luetische Infiltrate leicht ausschließen. Schwieriger ist schon die Abgrenzung gegenüber dem Sarkom, Adenom und Amyloidtumor. Doch keiner dieser Tumoren wird seine Größe so regelmäßig verändern. Die einzige subglottisch gelegene, ihre Größe ändernde Vorwölbung bildet die katarrhalische Schwellung. Doch diese, stets bilateral und symmetrisch gelegen, schwindet, wenn sie kleiner wird, ganz und zeigt niemals einen auch im kleinsten Stadium halbkugelig erscheinenden Tumor. So konnte das regelmäßig mit der Menses auftretende Wachstum in unserem Falle zur Sicherung der Diagnose herangezogen werden.

Es sei daher auf dieses Symptom besonders hingewiesen, um so mehr als die weitaus größte Anzahl aller bisher beobachteter intratrachealer Strumen beim weiblichen Geschlecht gefunden wurden (74%).

Im 2. Falle konnte wegen der bedrohlichen Symptome keine genaue Anamnese aufgenommen werden und es blieb dem Chirurgen nichts anderes übrig, als die deutlich vorhandene Struma zu resezieren. Dadurch, daß nach Entfernung der Knoten, die frei zutage liegenden Trachealwände bei jeder Inspiration kollabierten, konnte eine Tracheomalacie nur zu leicht vorgetäuscht werden, so daß der Chirurg aus diesem Gedanken heraus sich zur Tracheopexie entschloß. Daß diese jedoch bei einem intratrachealen Tumor nicht zum Ziele führt, ist einleuchtend, denn jede — und gerade in solchen Fällen besonders forcierte — Inspiration muß, je größer die Stenose, um so mehr die bei einer Struma ohnehin schwachen Wände knapp unterhalb der Verengerung ansaugen. Dadurch wird das Vorhandensein einer Tracheomalacie vorgetäuscht, so daß manchmal die intratracheale Struma erst durch die Obduktion (*Gödel*, *Puhr*) aufgedeckt wird. Im Falle *Langes* saß die Schilddrüsenvergrößerung rechts, die intratracheale Struma links und wurde erst nach einigen Tagen, als die Beschwerden nicht schwanden, bei der Laryngoskopie entdeckt. Die Patientin *Haberers* (*Maier*) hatte nach der Strumektomie nicht nur keine Beschwerden, sondern machte darnach einen normalen Partus durch, und dennoch

stellt er die Forderung auf, bei Inkongruenz des Kropfes und der Atemstörung, besonders wenn nach Entfernung eines das Atemhindernis bildenden Knotens nicht der erwartete Erfolg auftritt, an eine intratracheale Struma zu denken. Ein bei der Operation zu konstatierendes Verhalten der Struma kann den Operateur — worauf *Gödel* hinweist — leicht auf das Vorhandensein einer intratrachealen Struma aufmerksam machen, nämlich das an einzelnen Stellen der Luftröhre besonders innige Festhaften des Schilddrüsengewebes.

Paltauf war der erste, dem es gelang, ein Durchwachsen der Trachealwand zwischen Ringknorpel und erstem Trachealring bei einer intratrachealen Struma nachzuweisen und so die bisher gültige *v. Bruns*sche Theorie, daß diese Tumoren aus versprengten Keimzellen hervorgehen, zu erschüttern. Den Nachweis des innigen Zusammenhanges zwischen dem intratrachealen Knoten und der Schilddrüse konnten seither mehrere Autoren (*Gödel*, *Puhr*, *Wegelin*) mikroskopisch bringen, wenn auch makroskopisch kein solcher vorhanden zu sein schien, wie es bei *Odermatt* der Fall war. Die bereits erwähnte intratracheale Struma, welche *Dorn* durch das Ligamentum crico-thyreoideum von außen nach innen verfolgen konnte, spricht ebenso für die Richtigkeit der *Paltauf*schen Auffassung, wie die Beobachtung *Blumenfelds*, der durch die Tracheotomiewunde die intratracheale Struma durch Druck extratracheal verlagern konnte. *Paltaufs* Befund, daß an der Stelle des Zusammenhanges die Schilddrüsenkapsel sehr schwach resp. gar nicht vorhanden ist, dort jedoch derbes Bindegewebe die Schilddrüse an die Luftröhre inniger fixiert, wäre also zur Diagnose einer intratrachealen Struma bei Bestehenbleiben der Stenosenerscheinungen nach Strumektomie zu verwerten. Als Prädilektionsstellen für das Festhaften kommen in erster Linie das Ligamentum cricothyreoideum und das Ligamentum crico-tracheale in Betracht, also Stellen, an welchen einzelne Chirurgen von vornherein um die Trachea selbst stets etwas Schilddrüsengewebe übriglassen, wie dies auch in unserem 2. Fall geschah; dadurch kann dieses Symptom nur zu leicht übersehen werden.

So täuschte in diesem Falle, wie erwähnt, die bei jeder Inspiration in sich zusammensinkende Trachea eine Malacie vor und zwang zur Tracheotomie. Doch auch laryngoskopisch mußte man, als die Kranke nach 3 Monaten untersucht wurde, daran denken, denn es bestand eine Vorwölbung von beiden Seiten, was nicht für einen Tumor sprach. Wenn auch die stärkere Vorwölbung rechts durch die intratracheale Struma später erklärt wurde, läßt sich für diejenige der linken Seite nur die Vermutung bringen, daß die Wand der Luftröhre dort durch die peritracheale, äußerst derbe Schwiele eingeengt wurde, wie dies unter anderem in letzter Zeit *Marschik* in einem Falle nach Totalexstirpation des Kehlkopfes beobachtet hat.

Daher wurde auch, als sich die Luftröhre in solch derbem Bindegewebe eingebettet zeigte, die Tracheofissur gemacht, mit der Absicht, eine progressive Dilatationsbehandlung einzuleiten. Dabei konnte man das Tracheallumen gut überblicken, den abgegrenzten Tumor genau untersuchen und so die Diagnose feststellen.

Das operative Vorgehen zur Exstirpation der intratrachealen Struma war in beiden Fällen gleich. Zunächst sei erwähnt, daß wir stets vor Eröffnung der Trachea mittels einer Pravazschen Spritze einige Tropfen einer Cocain-Adrenalinlösung nach *Ephraim* einspritzen. Die Spitze der Nadel durchdringt ein Zwischenknorpelband und die dahinterliegende Mucosa. Gelangt so das Anaestheticum in das Tracheallumen, so wird der gerade am meisten sensible Teil der Trachealschleimhaut, der an der Hinterwand, durch 1—2 durch die Berührung mit der Flüssigkeit ausgelöste Hustenstöße unempfindlich gemacht. Darauf ist jeder Reflex ausgeschaltet und alle Manipulationen innerhalb der Trachea lassen sich vollkommen ruhig ausführen. Das Verfahren hat dabei den Vorteil, daß die Anästhesierung noch vor Eröffnung des Luftrohres vorgenommen wird, so daß eine Verunreinigung der Wunde durch ausgehustetes Sekret, wie sie bei der Bepinselung der eröffneten Luftröhre auftritt, vermieden wird.

Bei dem oft hohen Sitz der intratrachealen Strumen ist es notwendig, auch den Ringknorpel zu spalten, eine Maßnahme, welche — wie es unser erster Fall zeigt — nicht ganz gleichgültig ist. Läßt sich dann der Tumor gut darstellen, so begegnet die submuköse Ausschälung bei einigermaßen vorsichtigem und zarten Vorgehen keiner besonderen Schwierigkeit. Bei kopfwärts geneigtem Operationstisch kann man nun mit dem *Freer*schen Raspatorium die Mucosa samt Bindegewebe von der Tracheofissur aus schrittweise von ihrer Unterlage an den Trachealringen loslösen und gelangt auf diese Weise zwischen Schleimhaut und Trachealringen bis an den Tumor heran. Aber auch von der intratrachealen Struma löst sich die Schleimhaut in unseren Fällen leicht ab, da beide Tumoren eine eigene, wenn auch zarte Kapsel zeigten, ähnlich wie der Tumor *Gödels*, aus dessen Abbildungen dies hervorgeht.

Hält man nun mit einem Schaufelhaken die abgelöste Mucosa ab (im untersten Wundwinkel liegt die Kanüle), so läßt sich das intratracheal gelegene Schilddrüsengewebe mit dem scharfen *Freer*schen Raspatorium an seiner Verbindung mit der Thyreoidea zwischen den Knorpeln leicht durchtrennen und in toto entfernen.

Damit ist die eigentliche Operation beendet und es bleibt nur die entsprechende Wundversorgung übrig. Diese hat in erster Linie die Aufgabe, die nun abgelöste Mucosa an die Trachealwand zu fixieren. Ein Mitfassen bei der Naht des Luftrohres allein würde, obwohl kein Lappen im eigentlichen Sinne vorhanden ist, nicht genügen, denn

einerseits muß nach diesem Vorgehen eine Kanüle eingelegt werden, um die lockere Mucosa durch die Atmung nicht immer wieder von der Unterlage abreißen zu lassen, andererseits reizt bei Patienten, welche frisch tracheotomiert resp. mit einer Kanüle versehen sind, diese stets zum Husten. Daher ist ein Anlegen der abgelösten Mucosa an ihre Unterlage durch einen Tampon erforderlich. Wenn dieser gut gewählt ist, so daß er das Lumen voll ausfüllt, wie es bei unserer 2. Patientin der Fall war, dann hält er sich automatisch zwischen der Kanüle einer- und der Unterfläche der Stimmlippen andererseits. Es erfolgt dann der Verschluß der Tracheofissurwunde durch subcutane Catgut- und einige Hautnähte, wobei im untersten Wundwinkel für die Kanüle ein freier Raum bleibt.

Es ist dieses Vorgehen der Auslösung gerade für den Laryngo-Rhinologen, der das submuköse Arbeiten nicht allzu selten bei der Septumresektion nach *Killian* übt, ein technisch verhältnismäßig leichtes. Wohl gehört dazu ein sehr flaches und schmales Raspatorium, wie wir es im *Freer*schen Instrument besitzen.

Wenn ich meine beiden Fälle bezüglich des Operationsresultates einer Kritik unterziehe, so war beim 1. Fall zunächst der Tampon anscheinend zu klein gewählt, dabei die Patientin frisch tracheotomiert, so daß der Tampon ausgehustet wurde. Dennoch war die Fixation der abgelösten Mucosa bereits so weit vorgeschritten, daß sie trotz des erst nach einigen Tagen nachlassenden Hustens nicht mehr ihre Unterlage verließ. Dem Husten jedoch möchte ich, zusammen mit einem anderen Umstand, die Schuld an der Perichondritis des Ringknorpels geben. Denn dadurch, daß bei jedem Hustenstoß die Kanüle nach oben zu getrieben wurde, schlug sie endlich an der Cartilago cricoidea an, einem der empfindlichsten Knorpeln, der darauf mit der Perichondritis antwortete, andererseits ist es möglich, daß durch das Vernähen des Ringknorpelperichondriums der eine oder andere Keim dortselbst fixiert und zur Entfaltung seiner entzündlichen Reaktion gebracht wurde. Dadurch war das Dekanülement etwas verzögert. Dagegen hat sich im 2. Fall die Anlegung nur weniger subcutaner Nähte bewährt; die Patientin, welche schon länger tracheotomiert war, litt nicht sonderlich unter Hustenreiz, so daß die Heilung vollkommen glatt vonstatten ging.

Das lokale Endresultat in beiden Fällen ist ein gleich vorzügliches. Das Lumen des Luftrohres blieb weit und, bis auf die zarte fadengleiche Narbe an der Tracheofissurstelle, überall mit tadellos funktionierender Schleimhaut bedeckt, was für die Physiologie — wie bereits erwähnt — von großem Vorteil ist.

Vergleicht man die submuköse Exstirpation der intratrachealen Strumen mit dem meist geübten, oben bereits geschilderten Verfahren,

so verwendeten die meisten Autoren zur Wundversorgung einen Tampon oder, wie *Grünenwald*, eine Doppelkanüle. Nur *Hug*, *Haberer*, *Maier*, *Schachenmann* und *Segura* verschlossen, nachdem sie sich überzeugt hatten, daß die Blutung stand, primär die Wunde vollständig, mußten jedoch auf eine sekundäre Tracheotomie vorbereitet sein. Dabei war ihr Vorgehen bei der Auslösung kein submuköses, sondern bestand in der Incision der Schleimhaut, bei *Haberer* (*Maier*) und *Schachenmann* mit nachfolgender Verschorfung durch das Glüheisen. Dadurch ist die Gefahr der Infektion eine große, in deren Gefolge nur zu leicht eine plötzliche, heftige, reaktive Schwellung mit Stenosenerscheinungen auftreten kann. Die Infektionsgefahr gerade im Bereiche der oberen Luftwege ist infolge der zahlreichen eingeatmeten Keime keine geringe, ein Umstand, der die Laryngologen zwang, zum Schutze von Wunden in diesem Gebiet von der Aseptik sich abzuwenden und die eine starke bactericide Kraft entfaltende 30 proz. Jodoformgaze zu verwenden.

Jedenfalls muß man bestrebt sein, wenn nur irgend möglich, in der Nähe der nur zu empfindlichen Knorpeln, wie es insbesondere der Ringknorpel ist, den Paquelinschen Brenner oder den Galvanokauter zu vermeiden, da man nur zu leicht eine Perichondritis mit eventueller Nekrose erzeugen kann. Diese unangenehmen Folgen können auch bei der transmukösen Excision infolge Verletzung des Knorpels sehr leicht durch Infektion veranlaßt auftreten, so daß für die Exstirpation intratrachealer Strumen sowohl wie auch anderer leicht ausschälbarer, gutartiger Geschwülste des Kehlkopfes und der Luftröhre die submuköse Exstirpation als Methode der Wahl bezeichnet werden muß.

Literaturverzeichnis.

Blumenfeld, F., Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. Bd. IV. 1922. — *Chiari, O.*, Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1916. Neue Dtsch. Chir. **19**. — *Dorn, J.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **115**. — *Eiselsberg, A. v.*, Wien. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 20. — *Gluck, Th.*, und *J. Soerensen*, Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. Bd. IV. 1922. — *Gödel, A.*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1**, 21. — *Gradenigo*, Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **4**, 188; **7**, 221. — *Grossmann, B.*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **57**, 1050. — *Hajek, M.*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **55**, 618. — *Hoffmann, R.*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **59**, 373. — *Hug*, Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **4**, 109. — *Lange, W.*, Zentralbl. f. Chir. **49**, 1255. — *Maier, O.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **120**. 1920 und Arch. f. klin. Chir. **122**, 285. — *Marschik, H.*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **56**, 722; ebendort **56**, 869; ebendort **56**, 947. — *Möller, J.*, Semons intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1917, S. 208. — *Odermatt, W.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **157**. — *Puhr, L.*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **70**, 474. — *Schachenmann, H.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **185**. — *Suchanek, E.*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **56**, 956. — *Wegelin, C.*, Klin. Wochenschr. **2**, 1907; Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **33**, Sonderband, S. 73.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des allgemeinen Krankenhauses in Neunkirchen [N.-Österr.].)

Hat die Callusbildung einen Einfluß auf das morphologische Bild der Schilddrüse?

Von
Primararzt Dr. **Ernst Kutscha-Lissberg.**

Mit 1 Textabbildung.

Schon *v. Eiselsbergs* grundlegende Untersuchungen über die Schilddrüse stellten den Einfluß dieser Drüse auf das Knochenwachstum fest (1894). In der Folge wurde die Beziehung von Schilddrüse und Knochensystem wiederholt bearbeitet, aber erst *Bajon* konnte an größeren Versuchsreihen eindeutig den Beweis einer callusfördernden Wirkung der Schilddrüse erbringen. Die Zufuhr von Schilddrüse, sei es als Fütterung, sei es als Einpflanzung bei verminderter Callusbildung, wurde allgemein gebräuchlich, und erst der späteren Forschung blieb es vorbehalten, den Anteil anderer Drüsen mit innerer Sekretion, der hemmend oder fördernd auf das Wachstum des Knochens einwirkt, zu umschreiben. Eine der jüngsten sich mit dieser Frage beschäftigenden Arbeit von *Rafaele de Rienzo* stellt dem callusfördernden Einfluß der Schilddrüse eine Hemmung durch die Keimdrüse gegenüber.

Die Umkehrung der Frage: Übt die Callusbildung einen Einfluß auf die Schilddrüse aus? liegt nahe, ist aber einer Untersuchung nicht unterzogen worden.

Gelegentlich der Behandlung mehrfacher, in halb- und dreivierteljährigen Zeiträumen aufgetretenen Spontanfrakturen der Oberschenkelknochen bei einem an Osteopsathyrosis idiopathica (Osteogenesis imperfecta) leidenden 15jährigen Knaben, bei welchem eine Callusbildung trotz mehrwöchiger Ruhigstellung nicht eingetreten war, erfolgte die rasche knöcherne Vereinigung der Bruchenden das eine Mal nach Schilddrüsenverfütterung, bei einer späteren Fraktur nach Einpflanzung eines walnußgroßen Stückes einer frisch gewonnenen Schilddrüse. — Die Implantation geschah auf folgende Weise:

Ein 19jähr., sonst gesunder junger Mann (Wassermann negativ), der an einer diffusen Schilddrüsenschwellung neben einem rechtsseitigen Leisten- und Wasserbruch litt, wurde in der Weise operiert, daß zuerst der Wasserbruch durch Punktion entleert und die Hydrocelenflüssigkeit steril am Wasserbad auf Körper-

temperatur erhalten wurde. Hierauf folgte die Radikaloperation des Wasser- und Leistenbruches und hierauf die halbseitige Resektion einer Kropfhälfte, wobei jedoch die A. superior und inferior erst dann unterbunden und abgesetzt wurden, bis der Kropf vollkommen von allen Verbindungen gelöst erschien. Die resezierte Schilddrüse wurde nun in die Hydrocelenflüssigkeit gelegt, wo sie verblieb, bis die Kropfoperationswunde des Spenders versorgt und beim Empfänger eine Tasche präperitoneal unter dem rechten Musculus rectus vorbereitet war. Nun wurde ein walnußgroßes Stück vom oberen Pol der Schilddrüse durch einen Querschnitt abgespalten, in die Muskeltasche verpflanzt und die Operationswunde des Empfängers vernäht.

Der Spender wurde durchaus in örtlicher Betäubung, der Empfänger unter Ätherwirkung operiert.

Was den weiteren Verlauf der Spontanfraktur betrifft, so ergab sich eine rasche Callusbildung derselben, jedoch von der 3. Woche ab *das deutliche Bild einer Basedowschen Krankheit* bei dem Knaben, der vorher keinerlei Erscheinungen von Hyperthyreoidismus geboten hatte. Der Befund wurde von mehreren Neurologen überprüft und, da die Erscheinungen des Basedow in der 6. Woche noch deutlich vorhanden waren und die knöcherne Vereinigung vollkommen erreicht war, beschlossen wir, das Implantat wieder zu entfernen. Dasselbe war, als Verdickung der unteren Rectusscheide samt einem Rest der A. superior aufgelagert, noch deutlich sichtbar; die histologische Untersuchung ergab jedoch nur mehr Bindegewebe (Prof. *H. Albrecht*).

Die Entstehung eines Hyperthyreoidismus in diesem Falle kann notwendigerweise nur mit der Implantation des Schilddrüsengewebes in Verbindung gebracht werden, wobei noch berücksichtigt werden muß, daß das Implantat einer diffus parenchymatösen Struma eines Jugendlichen entstammte, und daß es nach Resorption des Implantates notwendigerweise zum Abklingen dieser unbeabsichtigten Wirkung auf das Schilddrüsensystem kam. Gelegentlich dieser, immerhin nicht alltäglichen Beobachtung tauchte der Gedanke auf, den Einfluß des gleichzeitig mit dem Hyperthyreoidismus aufgetretenen vermehrten Callus, den wir angesichts der Mißerfolge der bisherigen Behandlung zweifellos auf die Strumaimplantation zurückführen müssen, auf das Schilddrüsensystem zu untersuchen. Die morphologisch-funktionelle Untersuchungsmethodik, wie sie den Untersuchungen von *Breitner*, *Gold* und *Orator*, *Homma* und *Starlinger* aus der Klinik *v. Eiselsbergs* zugrunde gelegt wurde, gibt die Mittel zur Hand, mit denen eine Klärung dieser Fragestellung im Tierexperiment angestrengt werden soll.

Als Versuchstier wurde der Hund gewählt, da das histologische Bild der Hundeschilddrüse, wie *Breitner* bewies, eine brauchbare Grundlage für eine morphologische Verwertung des Experimentes liefert und da eine Versorgung von Röhrenknochenbrüchen bei Kleintieren auf ungleich größere Schwierigkeiten stößt. Im folgenden werden die Versuche näher ausgeführt. Im ganzen wurden 8 Hunde mittlerer

Größe, teils voll ausgewachsene, teils alte, unter denen sich ein Kropfträger befand, in folgender Weise in Äthernarkose operiert.

Hund I. Weißer Fox, ♀. Der rechte Schilddrüsenlappen wird freigelegt, entnommen und bis auf einen kleinen Teil, der zur histologischen Untersuchung aufbewahrt wird, dem

Hund II, schwarzer Spitz, ♂, unter dem rechten Musculus rectus eingepflanzt. Hierauf wird bei Hund *II* der rechte Schilddrüsenlappen freigelegt und ein kleines Stück am unteren Pol excidiert. Zur histologischen Untersuchung gelangt ein kleiner Teil des Implantates und die Probeexcision von Hund II.

Hund III. Kleiner, braungefleckter Spitzmischling, ♂. Es wird eine Fraktur des linken Oberarmknochens gesetzt, die mit einem zirkulären Gipsverband versorgt wird. Der rechte Schilddrüsenlappen wird freigelegt, entnommen und bis auf einen kleinen Teil, der zur histologischen Untersuchung aufbewahrt wird, dem

Hund IV, langhaariger Spitz, ♂, unter dem rechten Musculus rectus eingepflanzt. Hierauf wird bei Hund IV der rechte Schilddrüsenlappen freigelegt und eine Probeexcision aus dem unteren Pol vorgenommen. Zur histologischen Untersuchung gelangt ein Teil des Implantates und die Probeexcision des rechten Lappens von Hund IV.

Hund V, Foxterrier, ♀. Es wird eine Fraktur des linken Oberarmknochens gesetzt, die mit zirkulärem Gipsverband versorgt wird. Hierauf wird der rechte Schilddrüsenlappen freigelegt, entnommen und bis auf einen kleinen Teil, welcher der histologischen Untersuchung zugeführt wird, einem

Hund VI, gelber Spitz, ♂, unter dem rechten Musculus rectus implantiert. Dem Hund VI wird eine Fraktur des rechten Oberarmknochens gesetzt, mit zirkulärem Gipsverband versorgt; eine Probeexcision aus der Schilddrüse des Hundes VI unterbleibt. Zur histologischen Untersuchung gelangt ein Teil des Implantates.

Hund VII. Weißer Spitz, ♂. Entnahme von einem Drittel der rechten Schilddrüse. Es wird eine Fraktur des rechten Oberarmknochens gesetzt und dieselbe mit einem zirkulären Gipsverband versorgt. Der entnommene Schilddrüsenanteil gelangt zur chemischen Untersuchung.

Hund VIII. Schwarz-weißer Spitz, ♂, Kropfträger, alt. Es wird eine Fraktur des rechten Oberarmknochens gesetzt und dieselbe mit zirkulärem Gipsverband versorgt.

Die Versuchstiere überstanden die Operation gut. Die Hautfaden wurden am 10. Tage entfernt, die Gipsverbände wiederholt kontrolliert. Hund VI und VII wiesen nach Anlegung des zirkulären Gipsverbandes eine Zirkulationsstörung auf, weshalb der Gipsverband am 5. Tage entfernt werden mußte und Schienenverbände angelegt wurden, welche fast jeden 3. Tag erneuert werden mußten, jedoch den Versuchen, sich

durch Benagen von dem Verband zu befreien, nur ungenügend standhielten. Nach 5 Wochen wurden die Hunde durch Schuß getötet, die Schilddrüsen im ganzen entnommen. Vom Implantat konnte trotz genauer Suche nichts mehr nachgewiesen werden. Die Frakturen erwiesen sich durchaus knöchern vereinigt, bis auf Hund VI und VII, wo die Vereinigung vorwiegend meist nur bindegewebig erfolgt war.

Die histologische Untersuchung ergab dort, wo bei der Operation eine Probeexcision oder bei dem Implantat ein kleiner Anteil zwecks Untersuchung entnommen worden waren, Ausgangsbefunde, die im folgenden mit a) bezeichnet werden, während die Befunde nach der Tötung mit b) bezeichnet sind.

Ia) Follikel untereinander ziemlich gleich weit, dünnwandig, ihre Epithelzellen kubisch und das Lumen mit einem ziemlich dünnen, blaßrosa gefärbten Kolloid ganz ausgefüllt. Es grenzen Follikel an Follikel, und nur an sehr wenigen Stellen kleinere Gruppen von in Entwicklung begriffenen. Es überwiegen die großen gefüllten Follikel, die stellenweise miteinander konfluieren, wodurch spornartige Vorragungen in das Lumen entstehen, nebenbei auch Neubildung von Bläschen in der Wand von großen Follikeln.

Ib) wie Ia), nur an einer Randpartie das Kolloid wabig. Reichlich Kolloid. Zahl der kleinen Follikel geringer als bei Ia). Epithel zeigt deutliche Zeichen von Proliferation. Die Bläschen durchwegs prall mit hellrosa Kolloid erfüllt.

IIa) wie Ia), nur in manchen kleinen Gruppen von Follikeln das Kolloid etwas dichter und intensiv rot gefärbt.

IIb) Sehr kolloidreiche Schilddrüse, die fast gar keine uneröffneten Follikel enthält, während sich solche in Schilddrüse IIa) noch deutlich vorfinden. Reste älteren Kolloids. Epithel sehr gut erhalten.

IIIa) Nahezu identisch mit IIa). Kleine Gruppen von Follikeln, die dichter rot gefärbtes Kolloid enthalten. Wenig uneröffnete Follikel. Epithel sehr gut erhalten.

IIIb) Sehr reichlich Kolloid enthaltende Schilddrüse mit dünnem Kolloid, eher etwas mehr große, weite Follikel.

IVa) Fleckweise weite Follikel, die vom Kolloid nicht ganz ausgefüllt sind. Es überwiegen die kleinen, eingedicktes Kolloid enthaltenden Follikel gegen die vereinzelten größeren Follikel. Spärliche Proliferation, auch herdweise uneröffnete Follikel.

IVb) Sehr kolloidreiche Schilddrüse, es sind alle Follikel eröffnet. Kolloid auch in den Septen. Das Kolloid hellrosa gefärbt, dünnflüssig. Epithel in vielen Follikeln desquamiert, nur noch vereinzelte Reste älteren Kolloids. Kolloid im Zwischengewebe (in den Lymphspalten?).

Va) Kolloidgehalt gering. Durchschnittsgröße der Follikel klein, in vielen Follikeln das Kolloid dick, dunkel gefärbt.

Vb) Die Mehrzahl der Follikel entfaltet, gut kolloidhaltig. Partien großer und kleiner Follikel wechseln durchaus miteinander ab, es sind große Follikel reichlichst vorhanden. Kolloid dünn, Zellbelag kubisch, Proliferation vorhanden.

VIb) Fast durchweg entfaltete, reichlich dünnflüssiges Kolloid führende Follikel. Epithel sehr gut erhalten, nicht komprimiert. Lebhafte Zellproliferation.

VIIb) Gruppen von weiteren, mit Kolloid gefüllten Follikeln. Sehr große Gruppen von Follikeln sind leer, enthalten kein Kolloid.

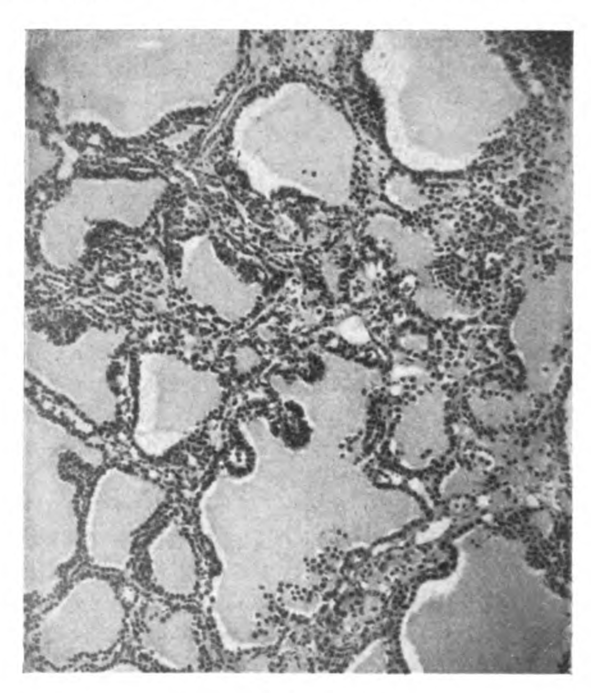


Abb. 1.

Kolloid dünnflüssig, retrahiert. Epithel stellenweise sehr niedrig. Desquamation.

VIIIb) Sehr viele, auffallend weite Follikel mit dünnem Kolloid gefüllt. Diese Follikel sind entschieden weiter als bisher, in der Wand der größeren Follikel deutliche Proliferationspolster und papilläre Ausstülpung, als Zeichen der Follikelneubildung. Epithelbelag dieser Polster durchaus hochzylindrisch. Andeutung von Papillenbildung. Die Veränderungen gleichen denen der wohlfunktionierenden diffusen Kolloidstruma beim Menschen („eutrophischen Kolloidstruma", Hyperthyreose leichten Grades). (S. Abb. 1.)

Überdies wurden die Schilddrüsen auf ihren Jodgehalt im medizinisch-chemischen Universitätsinstitut (Vorstand: Prof. *Fromm*) durch Dozent *Barrenscheen* — dem ich auch an dieser Stelle für sein freundliches Entgegenkommen bestens danken möchte — untersucht. Die gefundenen histologischen und chemischen Befunde lassen sich am besten in Form einer Tabelle beurteilen, in welcher die Menge und Beschaffenheit des Kolloids, das Überwiegen großer, vollentwickelter und kleiner, noch nicht entfalteter Follikel, der Proliferationszustand des Epithels und der Jodgehalt in Milligramm, auf 1 g Schilddrüse berechnet, verzeichnet sind.

Eine Übersicht über die Tabelle ergibt kein sofort in die Augen springendes Bild. Der Versuch mit Hund I und II, bei denen keine Fraktur gesetzt worden war, war ein Kontrollversuch. Die Verflüssigung und der Schwund des Kolloids, von *Breitner* wiederholt im Hundeversuch festgestellt, kommt nicht mit derselben Deutlichkeit zum Ausdruck, aller Wahrscheinlichkeit dadurch bedingt, daß die verbliebene Schilddrüse, erst 5 Wochen später untersucht, die Kompensation der fehlenden Drüsenhälfte schon völlig übernommen hatte. Der Jodgehalt in der verbliebenen Schilddrüsenhälfte von I erscheint doppelt so groß wie bei Hund II, bei dem durch Einpflanzung das ursprünglich vorhandene Schilddrüsengewebe zumindest nicht vermindert worden war, und entspräche in Berücksichtigung der vorhandenen Mengen einem ungefähr gleichen Gesamtjodgehalt der vorhandenen Drüsen. Bei III und IV ist dieses Verhältnis, obwohl die Zahlen absolut verdoppelt erscheinen, relativ gleich. Jedoch bei V und VI ergibt sich die Umkehrung, der Spender weist einen geringeren Jodgehalt als der Empfänger auf, und VII zeigt als Ausgangswert einen bedeutend höheren Jodwert seiner normalen Schilddrüse als die Schilddrüse nach Callusbildung. Den geringsten Jodwert bietet VIII. VIII entspricht morphologisch einem Hyperthyreoidismus. Der geringe Jodgehalt wäre ohne weiteres verständlich, wenn das histologische Bild mit einer basedowifizierten eutrophischen Kolloidstruma identifiziert werden könnte (*Homma*, *Wilson*). Normalerweise schwankt der Jodgehalt beim Hunde in so weiten Grenzen, daß eine Schlußfolgerung aus dem Jodgehalt allein auf den Funktionszustand der Schilddrüse nicht zulässig erscheint. *Homma* konnte an einem größeren Material ein gewisses Parallelgehen von Jodgehalt und Schilddrüsenfunktionsbild nachweisen. Ein Unterschied im histologischen Bild durch die Callusbildung zwischen schilddrüsenverarmten (durch Halbseitenreduktion) und schilddrüsenbereicherten (durch Implantation) Hunden kann aus den Befunden nicht herausgelesen werden. Die Implantate waren bei der Autopsie durchaus resorbiert, und nach 5 Wochen mag die verbliebene Schilddrüsenhälfte nach der Reduktion zu einem kompensatorischen Gleich-

Prot.-Nr.	Operation	Kolloidmenge	Kolloid-beschaffenheit	Große Follikel	Kleine Follikel	Proliferation	Jodgehalt
I. . . .	— 1/2 Schilddrüse	a) reichlich	keine Eindickung	—	reichlich	mäßig	
		b) reichlich		vorwiegend	weniger	deutlich positiv	5,76 mg
II. . .	+ 1/2 Schilddrüse	a) wie Ia)	wie Ia)	wie Ia)	wie Ia)	wie Ia)	
		b) sehr reichlich	Reste ält. Kolloid	fast ausschließl.	verschwunden	deutlich positiv	2,76 mg
III. alter Hund	— 1/2 Schilddrüse Fraktur	a) Koll. normal	Reste alt. Kolloid.	—	wenig	+	
		b) sehr reichlich	etwas eingedickt	—	+	+	9,57 mg
IV. alter Hund	+ 1/2 Schilddrüse Fraktur	a) mäßig reichl.	vorwiegend alt	wenig	überwiegend	spärlich positiv	
		b) sehr reichlich	dünnes Kolloid	fast nur große	sehr wenig	+ Desquamation	4,99 mg
V. alter Hund	— 1/2 Schilddrüse Fraktur	a) schlechter Kolloidgehalt	stark eingedickt	fast keine	vorwiegend	Epithel stark abgeplattet	
		b) reichlich	vorwieg. flüssig	überwiegend	vorhanden	positiv, Epithel flach kubisch	1,815 mg
VI. alter Hund	+ 1/2 Schilddrüse Fraktur	a) —	—	—	—	—	
		b) mäßig reichl.	eher dick	wenig	Mehrzahl mittelgroß entfaltet	—	2,321 mg
VII. .	— 1/6 Schilddrüse	a) —	—	—	—	—	2,676 mg
		b) mäßig	dünnflüssig, hellrosa, retrahiert	wenig	kleine neben mittelgroßen	Desquamation	0,354 mg
VIII. Kropf .	Schilddrüse intakt, Fraktur	a) —	—	—	—	—	
		b) reichlich	dünnflüssig	vorwiegend große	fast keine	++ Polster u. Proliferation	0,300 mg

gewicht gelangt sein. Doch findet sich bei III nach Reduktion und Callus eine Kolloidanschoppung, noch deutlicher bei IV nach Implantation und Callusbildung ein Wechsel im histologischen Bilde, der in die Augen springt. Die nur mäßig altes, deutlich rot gefärbtes Kolloid führende, überwiegend kleine Follikel mit spärlicher Epithelproliferation aufweisende Schilddrüse enthält 5 Wochen später, nachdem eine Implantation vorgenommen und ein Callus gebildet worden war, sehr reichlich dünnes, hellrosa gefärbtes Kolloid. Die Follikel sind fast alle entfaltet, kleine Follikel selten, deutliche Desquamation des Epithels vorhanden.

Nicht so deutlich bietet V, gleichfalls ein alter Hund, 5 Wochen nach Reduktion und Callus, wie IV, doch immerhin unverkennbar, das Bild der Kolloidanschoppung; die im Ausgangspräparat fast ganz darniederliegende Epithelproliferation ist deutlicher, die Follikel erscheinen größer. Im Falle VI, gleichfalls einem alten Tier, und VII ist die Kolloidanschoppung jedoch (Ausgangsbefunde liegen übrigens nicht vor) weniger deutlich. Doch sind bei VI die Follikel durchaus entfaltet, bei VII die Hauptmassen des Kolloids hellrosa und retrahiert, das Epithel desquamiert. VIII entspricht durch den reichlichen Gehalt an dünnflüssigem Kolloid den vorwiegend großen entfalteten Follikeln, deutlichster Proliferation mit Polstern und Papillenbildung auch ohne Ausgangsbefund dem Befunde IV, III, V; und besonders IV und VIII würden berechtigen, die Callusbildung als einen Vorgang aufzufassen, der die Schilddrüse in den Zustand guter Funktion versetzt. Die Befunde an VI und VII sprechen nicht dagegen.

Die immerhin kleine Anzahl zur Verarbeitung gelangter Versuchstiere — es läßt sich heutzutage aus äußeren Gründen leider noch nicht in demselben Umfange experimentieren wie in der Vorkriegszeit — läßt es nicht gut zu, diesen Unterschied in den histologischen Befunden mit Sicherheit damit zu erklären, daß bei VI und VII, bei denen die Gipsverbände, die, bei allen übrigen Versuchstieren einmal angelegt, 5 Wochen ihren Zweck erfüllten, durch Schienen ersetzt und wiederholt erneuert werden mußten, die Callusbildung nur mangelhaft war. Während von den zugleich operierten V und VIII ihre Extremität längst belasteten, vermochten VI und VII die gebrochenen Beine bis zu ihrer Tötung nicht zu benutzen.

Folgende Punkte müssen berücksichtigt werden, bevor eine zusammenfassende Schlußfolgerung aus den angeführten Befunden abgeleitet wird.

Die Anzahl der operierten Hunde ist nicht groß. — Die histologisch-pathologischen Methoden zur Beurteilung der Schilddrüsentätigkeit sind mit dem Mangel behaftet, recht grob die Beschaffenheit des Kolloids als dick- oder dünnflüssig oder nach einem Farbenton beurteilen

zu müssen. Die histologischen Bilder sind selbst in *einer* Schilddrüse nicht vollkommen gleich, so daß man, wenn schon nicht in Serienschnitten, so doch stufenweise die ganze Schilddrüse durchuntersuchen müßte.

Mit der daher gebotenen Vorsicht kann aus den Befunden, die zum Teil sogar sehr deutliche sind, geschlossen werden: *Die Schilddrüse scheint bei Callusbildung an großen Röhrenknochen morphologisch die Zeichen lebhafter Funktion aufzuweisen, wie sie sich in Epithelproliferation, Entfaltung unentfalteter Follikel und Anschoppung mit dünnem Kolloid frischer Bildung kennzeichnet.*

Für den klinischen Fall der Beobachtung eines Basedow nach einer Schilddrüseneinpflanzung, die behufs Callusbildung vorgenommen war, ergäbe sich die Erklärung, daß bei bestehender unzureichender knöcherner Vereinigung durch Implantation eines funktionell vollwertigen Strumenstückes die Schilddrüse eine Funktionssteigerung über das Normale hinaus erfuhr, welche auch nach vollkommener Resorption und Ersatz des Implantates durch Bindegewebe eine Zeitlang fortbestand und erst langsam zur Norm zurückkehrte.

Prof. *C. Sternberg* und Dr. *Gold* habe ich für die Begutachtung der histologischen Befunde auch an dieser Stelle zu danken.

Literaturverzeichnis.

Bajon, Verhandl. d. phys.-med. Gesellschaft, Würzburg **35**, VII. 1903. — *Breitner*, Arch. f. klin. Chir. **128**, Heft 1—2, S. 183; Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 50; 1923, Nr. 12, 34; 1924, Nr. 24; Acta chirurg. scandinav. **57**, Fasz. 3—4. 1924. — *v. Eiselsberg*, Arch. f. klin. Chir. 1894, S. 49. — *Gold* und *Orator*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **36**. 1923; Wien. klin. Wochenschr. 1923, Nr. 17; 1924, Nr. 14. — *Homma*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **31/32**. — *Rafaele de Rienzo*, Ann. ital. di chir. **3**, 269. 1924. — *Starlinger*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **27**.

(Aus der phoniatrischen Abteilung der otiatrischen Klinik der Karls-Universität in Prag. — Vorstand: Prof. Dr. *O. Kutvirt.*)

Phoniatrische Bemerkungen zur Laryngektomie.

Von
Priv.-Dozent Dr. **Mil. Seemann.**

Eiselsbergs Lehrer *Billroth* war der erste, der die Laryngektomie mit Erfolg ausführte. *Billroth* versuchte auch dem operierten Patienten die Stimme wiederzugeben. Auch *Eiselsberg* führte diese Operation mehrfach mit Erfolg aus und versuchte die Stimmprothese, die damals fast ausnahmslos angewendet wurde, zu verbessern. Es erscheint mir demnach als am Platze, bei dieser festlichen Gelegenheit, über den heutigen Stand der Frage des Stimmersatzes nach Exstirpation des Kehlkopfes zu berichten.

Die Exstirpation des Larynx gehört zweifellos zu jenen Operationen, zu denen sich die Kranken nur nach den schwersten seelischen Kämpfen entschließen. Man kann sich leicht vorstellen, wie furchtbar der Gedanke für den Kranken sein muß, die Stimme und Sprache für sein ganzes weiteres Leben zu verlieren. Auch für den Operateur ist es stets ein schwerer Augenblick, den Patienten mit dieser Tatsache vertraut zu machen. Ich erinnere mich aus der Zeit, wo ich auf der Klinik *Eiselsberg* wirkte, welche seelische Überwindung es Prof. *Eiselsberg* stets kostete, einem Kranken zur Amputation einer Extremität zu raten, und wie schwerer ist noch der Entschluß zur Exstirpation des Kehlkopfes, als zur Amputation einer Extremität!

Aus diesen Gründen ist es also klar, daß die Chirurgen gleich nach dem Ausführen der ersten Laryngektomien bestrebt waren, dem Operierten die Stimme wiederzugeben. So entstand eine ganze Reihe von mehr oder minder gut brauchbarer Modelle des sogenannten künstlichen Kehlkopfes.

Man kann 2 Typen des künstlichen Kehlkopfes unterscheiden, die den nach der Operation entstandenen anatomischen Verhältnissen angepaßt sind. Der eine Typus des künstlichen Kehlkopfes stammt aus der älteren Ära der Laryngektomie. Er wurde bei Fällen angelegt, wo durch die Operation eine Kommunikation zwischen Trachea und Pharynx entstand oder später erst künstlich angelegt wurde. Der erste

praktisch gut verwendbare künstliche Kehlkopf stammt von *Gussenbauer;* er wurde nach den Angaben des Physiologen *Brücke* konstruiert. Die früheren Stimmprothesen sowie auch das alte Modell *Czermaks* erwiesen sich als praktisch unbrauchbar. *Gussenbauers* Modell besteht aus einer Tracheal- und einer Laryngealkanüle aus Hartgummi. In die Laryngealkanüle ist eine silberne Zunge eingelegt, die der Patient bei der Exspiration zum Ertönen bringen kann. Die Kranken sprachen mit lauter Stimme, doch klang diese monoton und hatte einen metallischen Beiklang. Die *Gussenbauer*sche Prothese erlebte zahlreiche Modifikationen; man versuchte den metallischen Klang der Stimme zu verbessern, indem statt der metallenen Zunge Zungen aus Elfenbein oder Gummimembran verwendet wurden. Auf ähnlichem Prinzip beruhen die Phonationskanülen von *Hueter, Foulis, Bruns, Labbé, Cadier; Wolff* versuchte die Monotonie der Stimme zu verbessern, indem er die Zunge der Stimmpfeife durch eine Schraube verkürzen und verlängern ließ. Eine wesentliche Verbesserung der Konstruktion stellt die Schornsteinkanüle *Eugen Krauses* dar: Die Expektoration ist erleichtert, so daß die Kanüle längere Zeit getragen werden konnte. Eine sehr komplizierte Stimmprothese gab *Michael* an, die das Eindringen von Flüssigkeit in die Trachea verhindern sollte; sie wurde von *Péan* mit gutem Erfolge angewendet.

Alle diese Apparate können nur angewendet werden, wenn — wie schon bemerkt wurde — eine Kommunikation zwischen Trachea und Pharynx besteht; also bei partieller Resektion des Larynx, wo dessen Skelett teilweise stehenblieb, oder in Fällen, wo die Kommunikation zwischen Luftröhre und Pharynx durch Plastik rekonstruiert wurde, und schließlich in Fällen mit Pharynxfistel, durch welche die Prothese in die Pharynxhöhle eingeführt werden konnte.

Der 2. Typus des künstlichen Kehlkopfes beruht auf ganz anderen anatomischen Voraussetzungen. Die schlechten Erfahrungen, die mit den konservativen Methoden bei malignen Tumoren des Kehlkopfes gemacht wurden, führten dazu, daß die partielle oder halbseitige Exstirpation des Larynx fast völlig verlassen wurde und an ihre Stelle die radikale Totalexstirpation des Kehlkopfes trat. Bei dieser Methode wird die Trachea in die Haut des Jugulum eingenäht, die Pharynxhöhle vollkommen geschlossen und so eine diskontinuierliche Kommunikation zwischen Mundhöhle und Speiseröhre hergestellt. Bei dieser Methode ist also jegliche Verbindung zwischen Luftröhre und den Sprechwerkzeugen ausgeschaltet, sie beraubt den Patienten um die Möglichkeit, mittels des exspiratorischen Luftstromes Stimme zu bilden. Wohl lernten manche Patienten einige Zeit nach der Operation spontan stimmhaft sprechen; aber meist blieben sie der Möglichkeit beraubt, laute und deutliche Sprache zu bilden. Schon *Stoerk* suchte lange vor

Gluck seinem Patienten Stimme wiederzugeben; er verband die Trachealkanüle mit einem Gummiröhrchen, an dessen Ende eine Stimmpfeife befestigt war; die führte der Patient zwischen die Zahnreihen ein.

Gluck, der Gelegenheit hatte, nach seiner Methode die größte Zahl von Laryngektomien auszuführen, hat sich selbst mit dem Problem des Stimmersatzes eingehend beschäftigt. Von ihm stammen mehrere Modelle des künstlichen Kehlkopfes. Das einfachste Modell sieht ungefähr so aus: An das erweiterte distale Ende der Trachealkanüle ist ein Ansatzstück befestigt, das mit einem Ventil versehen ist, welches sich bei der Ausatmung schließt. Von diesem Ansatzstück führt eine Gummiröhre zu einer Stimmpfeife; diese kann entweder hinter die Zahnreihen oder durch die Nase in den Nasopharynx geleitet werden. Bei der Exspiration bringt der Patient die Stimmpfeife zum Ertönen und ihr Ton wandelt die früher stimmlose Sprache in eine stimmhafte um. Da das Tragen des Mund- resp. Nasenschlauches auffallend ist, wurde es mehrfach durch künstliche Rauchpfeifen, Fächer usw. maskiert. Die Sprache solcher Patienten klingt monoton und ist daher meist schwer verständlich, da die Stimmpfeife keine Modulation der Stimmhöhe gestattet. Der Klang der Stimme hat gewöhnlich etwas fremdes an sich. Um diesem Übelstand abzuhelfen, fixierte *Gluck* mehrere Töne der menschlichen Stimme auf eine Grammophonwalze und übertrug diese Töne mittels eines Gummiröhrchens in den Nasopharynx. Die Walze wurde durch einen Elektromotor angetrieben, und der ganze Apparat in ein Kästchen eingebaut, welches der Patient mit sich tragen mußte. Eine ähnliche Konstruktion weist ein Apparat *Glucks* auf, der in Form einer kleinen Drehorgel mit Handantrieb gebaut ist. Da die Benützung des Nasen-Rachenröhrchens auffallend ist, führte *Perier* die Stimmpfeife durch eine hinter dem Angulus mandibulae angelegte Öffnung ein. *Onodi* überträgt den Stimmton mittels eines Mikrophons in den Nasen-Rachenraum; auch sein Apparat ist sehr kompendiös. *Tapia* demonstrierte auf dem internationalen otolaryngologischen Kongreß (Paris 1922) ein modifiziertes, einfaches *Gluck*sches Modell, mit dem er gute Erfolge erzielte. Der künstliche Kehlkopf wurde von zahlreichen Autoren in verschiedenster Weise modifiziert. Alle ihre Namen anzuführen, würde zu weit führen.

Das Tragen des künstlichen Kehlkopfes hat für den Kranken eine Reihe nicht zu unterschätzender Nachteile, die ich bereits früher folgendermaßen zusammengefaßt habe: 1. Der künstliche Kehlkopf ist eine Prothese, die dem Patienten stets seinen unheilvollen Zustand in Erinnerung ruft. 2. Das Tragen dieser Prothese ist auffallend, lästig, oft auch unpraktisch. 3. Alle diese Apparate sind in ihrer Funktion unzuverläßlich. 4. Die durch sie produzierte Stimme klingt monoton, unnatürlich, es fehlt ihr die normale Melodie und dadurch wird sie

schwer verständlich. Das Einführen von künstlichen Kehlköpfen des ersten Typus reizt zur Hypersalivation, das Sprechen strengt sehr an; ihr längerdauerndes Tragen reizt die Wundränder und kann nach *Chiari* den Anlaß zu lokalen Rezidiven bilden.

Es ist daher kein Wunder, daß die Patienten den künstlichen Kehlkopf nur ungern benützen und ihn vielfach ablegen. Sie benützen im Verkehr mit ihrer Umgebung lieber die tonlose Sprache, die jeder Laryngektomierte bald nach der Operation von selbst lernt.

Heute kann man sagen, daß *der künstliche Kehlkopf als Stimmersatz seine Bedeutung völlig verloren hat; denn es ist möglich, jeden Laryngektomierten laut und deutlich sprechen zu lernen und ihn dadurch von jeder Stimmprothese unabhängig zu machen.* Der künstliche Kehlkopf gehört der Vergangenheit an; sein Anlegen muß heute als Rückschritt betrachtet werden, der mit den neuesten Fortschritten der Phoniatrie nicht vereinbart werden kann.

Welche Bedeutung dies für den Patienten und für die Indikationsstellung zur Operation hat, ist leicht einzusehen. Eine rechtzeitig gemachte Diagnose des Carcinoms des Kehlkopfes und eine rechtzeitig ausgeführte Operation gibt nach den heutigen statistischen Resultaten ausgezeichnete Aussichten auf Dauererfolg der Operation. Wir haben an der Klinik Kutvirt eine Reihe von operierten Patienten in Beobachtung, die seit 1921 — des Jahres seitdem an unserer Klinik Laryngektomien ausgeführt werden — rezidivfrei geblieben sind und ungestört ihrem Berufe nachgehen. Es gibt Leute, die sich trotzdem nicht operieren lassen würden und lieber zugrunde gehen würden, als ohne Stimme ihr Leben zu fristen. Die Patienten entschließen sich viel leichter zu der Operation, wenn man ihnen versprechen kann, daß sie nach der Operation ohne Prothese wieder laut und deutlich sprechen und ihren Beruf ungestört ausführen werden können. Was dies in sozialer Beziehung bedeutet, ist klar. Es ist den Fortschritten der Phoniatrie zu verdanken, daß diese früher Unglücklichen heute wieder vollwertige Mitglieder der menschlichen Gesellschaft werden können.

Nach der Exstirpation des Larynx bleibt von den 3 zum Zustandekommen der Sprache nötigen Faktoren nur einer ungestört bestehen. Das Phonationsorgan wird exstirpiert. Die Atemwege münden im unteren Halsabschnitt und sind in keiner Verbindung mit den eigentlichen Sprechwerkzeugen. Nur diese bleiben unbeschädigt.

Es war schon lange vor dem Ausführen der ersten Laryngektomie bekannt, daß eine Sprache ohne Kehlkopf und Atmung entstehen kann; sie wurde in ausführlicher Weise von *Czermak* beschrieben. *Landois* und *Strübing* nannte die nach Laryngektomie zustandekommende laute Sprache Pseudostimme. Sie figurierte in der späteren Literatur auch als sog. Pharynxsprache

Eingehendes Studium der in der Literatur beschriebenen Fälle von Laryngektomiertensprache sowie eigene Untersuchungen führten mich dazu, die bestehende Nomenklatur folgendermaßen zu präzisieren:

1. Tonlose Sprache, auch Mundstimme genannt. Sie wird von jedem Laryngektomierten von selbst erlernt; ist aber als Verständigungsmittel praktisch unbrauchbar. Bei ihr wird die in der Mund- und Pharynxhöhle vorhandene Luft zum Sprechen benützt, indem an den einzelnen Artikulationsstellen durch Explosions-, Reibe- und Zischgeräusche Konsonanten gebildet werden. Die Vokale entstehen nur durch Mitresonnieren der in der Mundhöhle befindlichen Luft, können also selbständig nicht gebildet werden. *H. Stern* nennt diese Sprache Pseudo-Flüstersprache. Ich nenne sie, ihren phonetischen Eigenschaften und ihrer Genese gerecht werdend, *Konsonantensprache*.

Die Patienten machen sich bald nach Erlernung der Konsonantensprache deren Unvollkommenheit bewußt. Sie suchen in ihre Sprache Stimme zu bekommen, um Worte, die mit Vokalen der stimmhaften Lauten beginnen, aussprechen zu können. Auf welche Weise und auf welcher Stelle die Stimme entsteht, war früher dem reinen Zufall überlassen. Die erzielte laute Stimme wurde in der früheren Literatur als Pseudostimme bezeichnet (*Landois*). Später bürgerte sich auch die Bezeichnung Pharynxstimme ein. Aus den oben beschriebenen Gründen unterscheide ich 2 Arten von Pseudostimmen die sich ihren akustischen Eigenschaften und ihrer Physiologie nach streng unterscheiden lassen und bezeichne sie, je nach dem Orte ihrer Entstehung, als Pharynxstimme und als Oesophagusstimme.

2. Pharynxstimme. Die physikalischen Vorbedingungen für die Entstehung einer Pseudostimme sind: a) die Ausbildung eines Windkessels, in dem sich Luft ansammeln kann, und b) die Bildung einer vikariierenden Glottis, welche durch die aus dem Windkessel ausgetriebene Luft zum Ertönen gebracht werden kann.

Der Windkessel entsteht gewöhnlich im Hypopharynx, wie die ersten Angaben in der Literatur lauteten. *Gottstein* und später auch *Strübing* waren der Ansicht, daß außer diesem noch ein zweiter Windkessel existieren müsse, den sie in den Anfangsteil des Oesophagus legten. Die Pseudoglottis kann bei der typischen Pharynxstimme an verschiedenen Stellen gebildet werden. Meistens entsteht sie zwischen Zungenwurzel und hinterer Pharynxwand (*Schmid*, *Landois*, *Strübing*, *Solis Cohen*, *Gutzmann*, *Stern* u. a.). Bei erhaltener Epiglottis kann sie zwischen Epiglottisrand und hinterer Pharynxwand entstehen (*Gottstein*). *Sudeck* gibt an, daß bei seinem Fall die Pseudoglottis zwischen unterem Velumrand und Zungenrücken zustande kam. *Parrel* und *Rouget* sahen, daß sich die neue Glottis zwischen den hypertrophierten

und stark aneinandergepreßten hinteren Gaumenbögen ausbildete, welche auf diese Weise wahre Chordae spuriae bildeten.

Schon *Landois* und *Strübing* machten auf die Monotonie der Pharynxsprache aufmerksam. Die Ursache ist darin zu suchen, daß die entstandene Pseudoglottis nicht spannungsfähig ist, so daß die Sprache der normalen Melodie entbehrt. Die Pharynxsprache klingt daher unnatürlich, ihr Klang ist krächzend, heiser, rauh und hat häufig einen unangenehmen scharfen Beiklang. Dabei kann sie genügend laut klingen und bei hinreichender Übung modulationsfähig werden. Im Hinblick auf alle diese Nachteile halte ich die systematische Ausbildung der Pharynxstimme nur dann indiziert, wenn ungünstige postoperative anatomische Verhältnisse die Entwicklung der Oesophagusstimme unmöglich machen.

3. Oesophagusstimme. Von der Pharynxstimme trenne ich die Oesophagusstimme streng ab. Oesophagusstimme nenne ich sie deshalb, weil sich der ganze Stimmechanismus in der Speiseröhre abspielt. *H. Stern* unterscheidet noch eine Magensprache und zwar deshalb, weil sich bei ihr nach *H. Stern* der Windkessel im Magen befindet.

Die Physiologie der Oesophagusstimme beschrieb ich in der Arbeit: „Experimentelle und physiologische Studien über die Entstehung der Sprache ohne Kehlkopf und besonders der Oesophagussprache" (Časopis lék. českých 1924, H. 26—27). Es sei also im Detail auf diese Arbeit verwiesen.

Fragen wir uns zunächst, ob die Anatomie und Physiologie der Speiseröhre nicht Verhältnisse darbietet, welche den Oesophagus für das vikariierende Stimmorgan prädestinieren? Es ist ein weitverbreiteter Irrtum, der bis heute vielfach in Lehrbüchern tradiert wird, daß der Oesophagus in vivo eine schlaffe Röhre bildet, deren Wandungen sich gegenseitig berühren. *Mikulicz* wies als erster nach, daß das Lumen des Oesophagus klafft und respiratorische Bewegungen macht. *Brünings* bewies experimentell die Abhängigkeit der Oesophagusbewegungen von den intrathorakalen Druckschwankungen. *Dahmann* studierte in einer Arbeit, die ungefähr zu gleicher Zeit wie meine Publikation „Über die respiratorischen und phonatorischen Bewegungen der Speiseröhre und deren graphische Registrierung" (Časopis lék. českých 1924, H. 20) erschien, mittels objektiven Methoden die Atembewegung der Speiseröhre. Unsere Resultate sind im wesentlichen die gleichen. Sie beweisen objektiv die Tatsache, daß sich bei der Inspiration der Oesophagus erweitert und bei der Exspiration verengert. Diese physiologische Erscheinung hat für die Entstehung der Oesophagussprache eine große Bedeutung; der Oesophagus ist so für die Entstehung des vikariierenden Windkessels geradezu prädestiniert. Es ist also um so auffallender, daß darauf früher in diesem Zusammenhange nicht

aufmerksam gemacht wurde resp. daß diese Tatsache systematisch nicht ausgenützt wurde.

Eine weitere physiologische Erscheinung, die für die Entstehung der Oesophagussprache von wesentlicher Bedeutung ist, bilden die Phonationsphänomene, welche an jeder normalen Speiseröhre beobachtet werden können. Sie wurden 1921 von *W. Stupka* beschrieben. Er sah zuerst zufällig bei der Oesophagoskopie, daß sich der äußere Oesophagusmund (*Killian*) bei der Phonation kontrahiert und eine sternförmige Spalte bildet. Ähnliche aktive Kontraktionen sah er bei 26 untersuchten Personen, auch am Halsteil und obersten Brustabschnitt der Speiseröhre, wenn der Patient zur Phonation aufgefordert wurde. Ich habe als erster diese Phonationsphänomene mittels einer eigens dazu konstruierten Speiseröhrensonde graphisch registriert und konnte dabei nachweisen, daß die Phonationskontraktionen des Hals- und obersten Brustabschnittes der Speiseröhre wirkliche aktive Bewegungen sind, die von der Exspirationsbewegung unabhängig sind. Erst im mittleren und unteren Brustabschnitt der Speiseröhre werden die Lumenschwankungen des Oesophagus bei der Phonation durch die Atembewegungen des Thorax reguliert.

Die Erklärung dieser Erscheinungen ist in den anatomischen Verhältnissen der Speiseröhre zu suchen. Die Muskulatur des Oesophagus besteht in seinem Hals- und oberen Brustteil aus quergestreiften Muskelfasern, die unteren Partien der Speiseröhre aus glatten Muskelfasern. Die Grenze beider Zonen liegt ungefähr in der Mitte des Brustabschnittes der Speiseröhre. Da willkürliche Kontraktionen nur an quergestreifter Muskulatur möglich sind, ist es erklärlich, daß die stärksten Phonationskontraktionen am cervicalen und obersten thorakalen Anteil des Oesophagus zu finden sind. *Stupka* erklärt das Auftreten des Phonationsphenomens als Irradiation der Phonationsimpulse in die Muskulatur des Oesophagus. Die motorische Innervation des Larynx wird nämlich vom Nervus recurrens versorgt, der auch Äste für die Speiseröhre abgibt. (Rami oesophagei n. recurrentis.)

Man sieht also, daß die anatomisch-physiologischen Verhältnisse an der Speiseröhre ganz ausgezeichnete Vorbedingungen für die Entstehung und Entwicklung der Stimme und Sprache nach der Exstirpation des Kehlkopfes darbieten. Es liegt daher der Gedanke nahe, die Phonationsphänomene, die schon unter normalen Verhältnissen an der Speiseröhre beobachtet werden können, für die Sprache Kehlkopfloser auszunützen.

Überblickt man nun die oben erwähnten physiologischen Erscheinungen am Oesophagus, so kommt man zur Erkenntnis, daß sich die Speiseröhre wie kein anderes Organ dazu eignet, nun als Ersatz für das verlorene Stimmorgan zu dienen. Die Speiseröhre macht schon unter

normalen Verhältnissen regelmäßige Respirationsbewegungen; bei der Phonation spielen sich an ihr normalerweise Phonationsphänomene ab. Wir haben also ideale Vikariate für einen neuen Windkessel und für die Ausbildung einer neuen spannungsfähigen Stimmritze. Es muß also um so auffallender erscheinen, daß auf diese Umstände früher nicht hingewiesen wurde und daß die beschriebenen Erscheinungen bei der Entwicklung der Stimme und Sprache nach Laryngektomie nicht systematisch ausgenützt wurden; resp. auf ihnen eine rationelle Methode zur Entwicklung der Sprache ohne Kehlkopf aufgebaut wurde.

In meiner zitierten Arbeit habe ich in ausführlicher Weise, auf Grund experimenteller und physiologischer Studien, den Mechanismus der Oesophagussprache dargelegt. Die Untersuchungen wurden an 12 Patienten ausgeführt und ergaben im Wesen identische Resultate.

Eine der wichtigsten Methoden beim Studium der Entstehung der Oesophagussprache bildet die Röntgendurchleuchtung. Die Röntgenuntersuchungen wurden im Röntgenlaboratorium unserer Klinik gemeinsam mit *R. Köhler*, dem Röntgenologen der Klinik, in den verschiedensten Stadien der Entwicklung und Vervollkommnung der Oesophagussprache durchgeführt. Sie ergaben folgende Resultate.

Bei der Entstehung der Oesophagussprache kann man 2 Stadien unterscheiden: 1. Die Eröffnung der Speiseröhre vor der Phonation und 2. ihre Kontraktion während der Phonation.

Vor der Phonation aspirieren die Patienten Luft in die Speiseröhre. Man kann sehen, daß sich der Oesophagus zuerst in seinem oberen Anteile plötzlich explosionsartig erweitert, und daß die walzenförmige Erweiterung bis in seine unteren Partien fortschreitet. Die explosionsartigen präphonatorischen Erweiterungen des Oesophagus sind besonders deutlich zu Beginn der Übungstherapie. Je mehr die Vervollkommnung der Speiseröhrensprache fortschreitet, um so weniger gewaltsam werden die Aspirationsdilatationen; die Bewegungen werden koordiniert. Die präphonatorischen Erweiterungen der Speiseröhre dürfen mit den normalen Dilatationen während der Inspiration nicht identifiziert werden. Sie sind bei weitem ausgiebiger und imponieren ganz anders als die respiratorischen Lumenschwankungen, die bei manchen Personen am Röntgenschirm gesehen werden können. Das Eindringen von Luft in die Speiseröhre ist nur möglich nach vorhergehender Öffnung der oberen Speiseröhrenmündung (Oesophagusmund nach *Killian*). Der vom Sympathicus innervierte Oesophagusmund ist nämlich tonisch geschlossen. Er öffnet sich reflektorisch nur beim Schlucken und Erbrechen; ist also während der Atembewegungen tonisch geschlossen. Es ist deshalb unter normalen Verhältnissen ausgeschlossen, daß bei der Einatmung größere Luftmengen in die Speiseröhre eindringen könnten. Dies kann nur geschehen, wenn der tonische

Verschluß des Oesophagusmundes gelöst wird. Bei der Untersuchung aller unserer Fälle mit dem Kehlkopfspiegel sah ich in der Tat den Oesophagusmund während der ruhigen Atmung geschlossen. Nur bei einem Fall *Greifs* war der Oesophagusmund offen; einen ähnlichen Fall teilte kürzlich *H. Burger* mit.

Normalerweise besteht im Oesophagus, wie ich mich überzeugen konnte, während des Inspiriums ein negativer Druck. Zur Aspiration von Luft in den Oesophagus ist daher ein anderer Mechanismus nötig. Bei der Aspiration von Luft in den Oesophagus, welche die Laryngektomierten lernen müssen, hat man bestimmte Körpergefühle in dem obersten Anteil der Speiseröhre. Die Aspiration von Luft ist im Anfange von einem ructusähnlichen Geräusche begleitet, welches durch das Abkleben der Oesophaguswände und durch Luftwirbel hervorgerufen ist. Das Aspirationsphänomen läßt sich am besten verfolgen, wenn man den Handrücken an den Mundboden und die Vorderfläche des Larynx anlegt. Im Augenblicke, wo das Aspirationsgeräusch entsteht, strafft sich der Mundboden, und der Kehlkopf macht eine ruckartige Bewegung nach oben und vorn. Durch Kontraktion einerseits der Mm. geniohyoidei, mylohyoidei und des vorderen Digastricus, andererseits der Mm. thyreohyoidei und sternohyoidei hebt sich der Larynx und wird zugleich von der hinteren Pharynxwand abgehoben. Durch das Emporziehen und sogleich Vorziehen wird gleichzeitig ein Zug auf den M. cricopharyngeus, der das anatomische Substrat des Killianschen Oesophagusmundes bildet, ausgeübt; dadurch wird der tonische Verschluß des Oesophagusmundes gelockert. Gleichzeitig mit beschriebener Bewegung wird eine kurze schnelle Inspiration durch ruckartige Kontraktion des Zwerchfelles ausgeführt, wodurch in der Speiseröhre ein negativer Druck entsteht; infolge des gelockerten Verschlusses des Oesophagusmundes dringt Luft in den Oesophagus ein und erzeugt so das beschriebene akustische Phänomen. Im Laufe fortschreitender Übung lernen die Patienten das Aspirieren von Luft völlig anstrengungslos ausführen, wobei das Aspirationsgeräusch völlig schwindet. Auf Befragen gaben mir die Patienten an, daß sie vor dem Sprechen nicht mehr die gewaltsamen Aspirationsbewegungen ausführen müssen; sie sammeln sich die zum Sprechen nötige Luft durch eine gewöhnliche Inspirationsbewegung an. Die Richtigkeit dieser Angaben wurde durch ausführliche graphische Registrierungen des Phonationsaktes bestätigt. Bei der Röntgenuntersuchung kann man auch bei diesen Patienten, wenn man vorher dicken, möglichst trockenen Baryumbrei schlucken läßt, sehen, daß sich vor der Phonation der Oesophagus fast bis zur Kardia dilatiert. Die ganze Bewegung wird nicht mehr so ruckartig ausgeführt und macht den Eindruck einer koordinierten Bewegung. Die Patienten lernen nämlich schon gegen

Ende der Exspiration durch den beschriebenen Mechanismus den Verschluß des Oesophagusmundes lockern, so daß sie bei der Inspiration ohne jede Anstrengung Luft in die Speiseröhre einsaugen können. Dieser Umstand zeugt besonders von der Vollkommenheit der Oesophagussprache.

Die Röntgenuntersuchung des eigentlichen Phonationsaktes ergibt folgendes: Im Augenblick, wo die Phonation beginnt, kontrahieren sich die Oesophaguswände und legen sich völlig aneinander. Man kann diese Bewegungen besonders schön verfolgen, wenn man vorher dicken Baryumbrei schlucken läßt, dessen Teilchen an den Oesophaguswänden haften bleiben, so daß diese besser differenzierbar sind. Zu Beginn der Übungstherapie sind die Phonationskontraktionen krampfartig, es kontrahiert sich fast der ganze obere Speiseröhrenabschnitt auf einmal; später werden sie langsamer. Besonders im unteren Abschnitt der Speiseröhre legen sich ihre Wände langsam aneinander. Weiter oben schreiten dann die Kontraktionen stufenartig fort.

Die aktiven Phonationskontraktionen beginnen in der Mehrzahl der Fälle ungefähr im mittleren Drittel der Speiseröhre und schreiten bis zum Hypopharynx fort. Durch diese Kontraktionen wird die im Oesophagus befindliche Luft ausgetrieben. Und diese bringt die vikariierende Glottis, welche in der überwiegenden Zahl unserer Patienten durch den Oesophagusmund gebildet wurde, zum Ertönen.

Es ist nun Aufgabe des behandelnden Arztes, alle Muskelbewegungen, welche zum Zustandekommen der Oesophagussprache nötig sind, einzuüben. Der Patient muß lernen, einerseits Luft in die Speiseröhre zu aspirieren, andererseits die in den Oesophagus aspirierte Luft durch geeignete Muskelaktionen während der Phonation auszutreiben. Es ist nötig, alle diese Bewegungen möglichst ökonomisch auszuführen, d. h. nur jene Muskelgruppen zu innervieren, welche zum Entstehen der Oesophagussprache absolut nötig sind, und alle Mitbewegungen auszuschalten. Das lernen die Patienten unter geeigneter Anleitung in verhältnismäßig kurzer Zeit. Wie eingehende, in meiner zitierten Arbeit publizierte graphische Registrierungen ergeben haben, unterscheidet sich der Sprechmechanismus routinierter Oesophagussprecher im Wesen nicht von dem der normalen Sprache: die Patienten lernen es, die Speiseröhre während einer normalen Inspirationsbewegung mit Luft zu füllen und während der Exspiration zu phonieren, indem sie durch Kontraktion der Oesophaguswände die Luft aus der Speiseröhre austreiben; dabei wirkt der exspiratorische Überdruck im Thorax sicher unterstützend, ist aber nach meinen Untersuchungen nicht ausreichend, um die Phonation zu ermöglichen, wie dies *H. Burger* meint.

Wo der neue Windkessel entsteht, das hängt, wie ich meine, von der Methode des Sprechenlernens ab. H. Stern sah bei der Mehrzahl seiner

Fälle eine Vergrößerung der Magenblase und nennt deshalb die entstandene Sprache: Magensprache. Ich bin der Ansicht, daß dieser Befund durch Aerophagie zu erklären ist. *H. Stern* gibt nämlich an, daß seine Patienten besonders im Beginne der Übungstherapie Luft schlucken lernen und vor dem Sprechen stets einige Schluckbewegungen ausführen. Ähnliches beschreibt auch *H. Burger* an seinem Patienten. *H. Stern* gibt aber an, daß bei vielen Patienten in späteren Stadien der Laryngektomiertensprache die Magenblase beim Sprechen keine Rolle mehr spiele und daß er bei ihnen den Windkessel ebenfalls im Oesophagus finden konnte. Dieses Symptom bezeichnet er als „Wandern des Windkessels". Dadurch werden meine früheren Angaben bestätigt. Röntgenologische Untersuchungen, die wir an der Klinik Kutvirt gemeinsam mit *R. Köhler* ausgeführt haben, haben ergeben, daß bei der typischen Oesophagussprache sich der ganze Phonationsakt ausschließlich im Oesophagus abspielt. Eine Beteiligung der Magenblase konnten wir in keinem der 12 früher publizierten Fälle feststellen. Auch in den seither auf der Klinik operierten Fällen waren die Verhältnisse an der Magenblase die gleichen, wie ich es in meiner früheren Arbeit beschrieben habe. Es konnte festgestellt werden, daß auch beim hermetischen Abschluß des Magens vom Oesophagus der Sprechakt bei der Oesophagussprache normal abläuft; die Größenverhältnisse der Magenblase blieben vor und nach der Phonation die gleichen. Gegen eine Beteiligung der Magenblase am Phonationsakt führte ich gewichtige Gründe an, so besonders die physiologischen Verhältnisse an der Kardia. Die Kardia ist ebenfalls tonisch innerviert und öffnet sich reflektorisch nur beim Schlußakt und beim Erbrechen. Auf alle diese Verhältnisse werde ich noch an anderer Stelle zurückkommen.

Es war nötig, die Physiologie der Oesophagussprache etwas eingehender zu besprechen, um auf Grundlage der neugewonnenen Erkenntnisse dem Chirurgen Richtlinien zu geben, bei deren Beachtung der chirurgische Effekt mit einem möglichst guten funktionellen Erfolg gekrönt werden könne.

Die Fortschritte, welche die Phoniatrie in den letzten Jahrzehnten gemacht hat, brachten Licht in viele bisher unbeantwortete Fragen der Physiologie und Pathologie der Stimme und Sprache. In den letzten Jahren wurden speziell unsere Kenntnisse über die Entstehung der Sprache ohne Kehlkopf wesentlich erweitert. Wir haben dies teils der Vervollkommnung der Diagnostik maligner Tumoren des Kehlkopfes, teils der Entwicklung der chirurgischen Technik der Laryngektomie zu verdanken. — Gemäß den in den letzten Jahren veröffentlichten Statistiken ist die postoperative Mortalität nach Laryngektomie immer geringer und wächst die Zahl der Dauerheilungen. Wird die Indikation zur Laryngektomie rechtzeitig gestellt, dann ist der Erfolg der Ope-

ration vielfach nur eine Frage der chirurgischen Technik und spezialärztlichen Erfahrung des Operateurs. Früher als man mit der Methodik kämpfte, war man froh, das Leben des Patienten zu retten und fragte naturgemäß nicht viel nach dem späteren funktionellen Ergebnis der Laryngektomie. Heute kann man um einen Schritt weitergehen und sich fragen, ob es nicht möglich ist, schon durch die Operationsmethode Bedingungen zu schaffen, welche die Entstehung einer eigenen brauchbaren neuen Stimme erleichtern könnten.

Es ist selbstverständlich, daß sich die Wahl der Operationsmethode in erster Linie nach dem Sitze und der Ausdehnung des Tumors richten muß. In Fällen, wo der Tumor in die Umgebung des Kehlkopfes übergreift, darf selbstverständlich die Rücksicht auf den späteren Effekt die Wahl der Operationsmethode nicht beeinflussen. Es mögen daher die folgenden Ausführungen nur dann in Erwägung gezogen werden, wenn es sich um Fälle von typischer Laryngektomie handelt. Die heute am meisten geübte Operationsmethode der Laryngektomie ist die Operation nach *Gluck;* ihre Vor- und Nachteile sind hinreichend bekannt. An der Klinik Kutvirt haben wir mit der Methode *Durantes* mit der Modifikation nach *Přecechtěl* die besten Erfahrungen.

Ich bin nicht der Meinung, daß es zur Erreichung unseres Zieles nötig ist, neue Operationswege zu suchen. Es genügt nur, den Operateur aufmerksam zu machen, worauf er bei der Ausführung der Laryngektomie besonders zu achten hat, um dem Phoniater die Arbeit zu erleichtern. Theoretisch ist dies in zweierlei Hinsicht möglich: 1. durch die Bildung einer neuen Glottis; 2. durch die Ausbildung eines vikariierenden Windkessels. Es wurde von chirurgischer Seite mehrfach die Frage aufgeworfen, ob es nicht möglich wäre, durch Ausbildung neuer künstlicher Stimmlippen die Entstehung der Ersatzstimme zu erleichtern. Es wurde daran gedacht, unter die Pharynxschleimhaut Stränge von Fascia lata zu implantieren oder künstlich durch Nähte aus der Pharynxschleimhaut Falten zu erzeugen, welche die Entstehung neuer Stimmlippen fördern sollten. Ich bin der Ansicht, daß ein solches Beginnen völlig zwecklos wäre. Die neuen plastisch erzeugten Stimmlippen würden stets tote, kontraktionsunfähige Bestandteile bleiben und könnten nie die Entstehung einer modulationsfähigen Stimme fördern.

Die Natur präformierte schon eine Stelle, die für die Ausbildung einer neuen spannungsfähigen Glottis ganz besonders geeignet erscheint. Es ist dies der äußere Oesophagusmund, seine anatomische Grundlage wird durch den M. cricopharyngeus gebildet. Es ist daher nötig, bei der Operation den Oesophagusmund möglichst zu schonen. Besonders sorgfältig muß der M. cricopharyngeus vom Ringknorpel abpräpariert werden. Das ist meistens leichter möglich, wenn der Larynx von

unten mobilisiert wird und wenn der Oesophagus von der Trachea und beim Ringknorpel in toto, vor der Eröffnung des Pharynx abgelöst wird. Man gewinnt so an Übersichtlichkeit und vermeidet leichter eine unfreiwillige Läsion des M. cricopharyngeus.

Die zweite Vorbedingung für eine gute Funktion der Pseudoglottis ist die Unversehrtheit ihrer Innervation. Der M. cricopharyngeus wird vom N. recurrens versorgt; es ist daher nötig, bei der Operation den N. recurrens zu schonen; es dürfen bloß die zur Larynxmuskulatur führenden Äste durchschnitten werden, während die Rami oesophagei n. recurrentis möglichst geschont werden müssen. Die Erhaltung der Rami externi n. laryngei superioris, der sich an der Innervation des Killianschen Mundes gleichfalls beteiligt, ist aus technischen Gründen nicht möglich. Ähnliche Forderungen postulierte ebenfalls *Greif* für die Schonung des Oesophagusmundes während der Operation.

Zur Entstehung des neuen Windkessels, der unter der neuen Glottis liegen muß, kann der Chirurg selbstredend nicht viel beitragen; der Windkessel liegt ja im Oesophagus und ist deshalb schon präformiert. Es können bloß die Bedingungen begünstigt werden, unter denen sich dieser Windkessel füllt. Es wurde oben erwähnt, daß die Aspiration von Luft in den Oesophagus vor der Phonation durch aktive Muskelaktionen zustande kommt. Es beteiligt sich daran nicht nur die Muskulatur des Mundbodens, welche bei ihrer Kontraktion das Zungenbein nach vorn und oben ziehen, sondern auch die Mm. thyreo- und sternohyoidei. Durch die Wirkung dieser Muskeln wird der Larynx nach oben und vorn gezogen, und von der hinteren Pharynxwand abgehoben, wodurch der Verschluß des Oesophagusmundes gelockert wird. Die Erhaltung dieses Mechanismus ist für die Ausbildung der Oesophagussprache von Wichtigkeit. Deshalb schlage ich vor, daß bei der Operation die Mm. sterno- et thyreohyoidei geschont werden sollen. Man kann diese Muskeln, wie dies auch häufig geschieht, zur Deckung und Verstärkung der Pharynxnaht benützen. *Schlemmer* tat dies durch Überkreuzung dieser Muskeln über der Pharynxnaht, die während des Wundverlaufes ein Locus minoris resistentiae darstellt. Diese Forderungen wurden besonders von Anhängern der Gluckschen Methode aufgestellt, bei der es so häufig zu Pharynxfisteln über der Medianenhautnaht kommt. Diese Gefahr ist bei der Methode Durantes vermieden; sie vermeidet auch, besonders bei der Modifikation nach *Přecechtěl*, die Entstehung ballonartigen Aufblähungen über dem Hypopharynx während des Sprechens.

Ich schlage die Schonung der genannten Muskeln aus einem anderen Grunde vor, und zwar zur Erleichterung des Mechanismus der Luftaspiration vor dem Phonieren. Dazu ist nötig, daß sie an die richtige Stelle fixiert werden. Die Mm. thyreohyoidei kann man durch einige

Nähte an die Vorderwand des Pharynx fixieren, während zweckmäßigerweise Mm. sternohyoidei ungefähr in der Höhe des Killianschen Mundes angenäht werden.

Es ist mir bisher gelungen, *jeden* Patienten nach der Exstirpation des Larynx laut sprechen zu lehren. Die genaue Kenntnis des physiologischen Aktes erleichtert im hohen Maße die Entwicklung der Oesophagussprache. Es ist ratsam, mit den Phonationsübungen ungefähr erst 2—3 Wochen nach völlig abgeschlossener Wundheilung zu beginnen. Es dauert in den einzelnen Fällen verschieden lange Zeit, bis die Patienten lernen, den Phonationsakt zu beherrschen. Ich hatte Patienten, wo dies in 10—14 Tagen der Fall war. Manchmal dauerte es doppelt so lange. Dies hängt teils von der Intelligenz und Geschicklichkeit des Patienten, teils von den gegebenen anatomischen Verhältnissen ab. Beherrscht der Kranke den Mechanismus der willkürlichen Luftaspiration in den Oesophagus, dann geht das weitere Sprechenlernen rasch vonstatten. Der anfänglich ructusartige Klang der Sprache bessert sich bei zunehmender Übung. Werden die Patienten richtig angeleitet, dann bekommt bei hinreichender Übung ihre Sprache einen weichen, angenehmen Klangcharakter. Die Melodie der Sprache ist nicht gestört. Der Stimmumfang beträgt in der Norm eine halbe bis eine ganze Oktave. *H. Stern* berichtet, daß nach speziell vorgenommenen Übungen 2 seiner Fälle einen Stimmumfang von 2 Oktaven erreichten. Wenn die Patienten längere Zeit systematische Übungen durchgeführt haben, lernen sie völlig fließend sprechen. Die Sprache ist hinreichend laut und bis auf 20—30 m gut verständlich. Die Patienten können ohne Anstrengung auch längere Zeit sprechen, so daß alle unsere Operierten ihren früheren Beruf wieder aufnehmen konnten. *Aus allen diesen Gründen halte ich die Oesophagussprache als den idealsten Ersatz nach der Laryngektomie.*

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Graz. — Vorstand: Hofrat Professor Dr. *Haberer*.)

Zur Chirurgie des Bulbus Venae jugularis.

Von

Doc. Dr. **Viktor Orator.**

Assistent der Klinik.

Über die Aufteilungsstellen der großen Halsgefäße ist schützend die Clavicula gelagert. Wenn nun bei einem Halsstich die Wucht des Stoßes an diesem Knochen sich bricht und die Schneide entlang seiner Kante in die Tiefe vordringt, dann kommt es mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit zu einer Verletzung der hinter der Clavicula gelegenen großen Venen (Subclavia und Bulbus Venae jugularis), welche bei einer gewissen Größe zur Verblutung des Betreffenden führt, wenn nicht schon vorher eine Luftembolie dem Leben ein Ende bereitet hat.

Innerhalb eines halben Jahres konnte ich 2 Fälle beobachten, die beide recht ausgeblutet zur Operation kamen und intra operationem ad exitum führten. Den ersten Fall habe ich noch an der 1. Unfallstation in Wien assistiert, den zweiten in Graz operiert. Vor kurzem hatte ich nun Gelegenheit, ein Clavicularsarkom zu resezieren, welcher Tumor in den Bulbus venae jugularis eingebrochen war und damit (nebenbei) operativ-technisch eine ganz analoge Aufgabe darstellte; eine Aufgabe, die bei den besonderen Verhältnissen der oberen Thoraxapertur große Schwierigkeiten in sich birgt, wie dies *Voelker* im Handbuch der Chirurgie ausdrücklich hervorhebt.

Die auf Grund der an den beiden ersterwähnten Fällen gesammelten Erfahrungen ergaben ein Vorgehen, welches die glatte Versorgung der Venenverletzung ermöglichte und wohl geeignet erscheint, auch für andere Fälle das empfehlenswerte Vorgehen darzustellen.

Ein Vorbild, zu dem hier geschilderten Vorgehen bei Verletzungen der großen Halsvenen konnte man in der Behandlung der Venen bei der Operation der Subclavia-Aneurysmen erblicken, wie sie *Haberer*[1]) vor allem propagiert hat. Er hat in den Fällen der Mitverletzung der Vene stets die Hauptvenenstämme und auch die Nebenäste ligiert, ohne davon einen Schaden zu sehen.

[1]) Arch. f. klin. Chir. **107**, 108.

Bei der großen Seltenheit derartiger Friedensverletzungen und der Notwendigkeit, dabei rasch entschlossen vorzugehen, mag es gerechtfertigt erscheinen, meine Erfahrungen mitzuteilen.

Fall 1. 1. I. 1925. *Halsstich.* Einlieferung um $^1/_2$ 4 Uhr früh durch die Rettungsabteilung. — Der jugendliche Patient soll um $^1/_4$ 3 Uhr früh drei Messerstiche erhalten haben, einen im Rücken, einen, der die ganze Nase quer aufschlitzte und einen über dem medialen Ende der rechten Clavicula, aus dem er schon sehr viel Blut verloren haben soll.

Pat. ist blaß, unruhig, der Puls schlecht tastbar, etwa 85, aber mit geringer Spannung. Pat. gibt keine geordnete Antwort, ist verwirrt.

Pat. wird am Operationstisch verbunden; dabei schießt ein Schwall venösen Blutes aus der etwa $1^1/_2$ cm langen Einstichöffnung, die knapp über der Clavicula über der lateralen Portion des Sternocleidomastoideus gelegen ist. In leichter Äthernarkose wird bei gleichzeitiger Fingertamponade der Wunde ein Kocherscher Kragenschnitt gesetzt. Da die Stichverletzung nach abwärts hinter die Clavicula führt, wird — während der Pat. gleichzeitig unter Überdruckatmung gesetzt wird — auf diesen Querschnitt je ein senkrechter Schnitt nach aufwärts am Vorderrande des Sternocleido und nach abwärts etwas seitlich dem Sternoclaviculargelenk aufgesetzt. Die Clavicula wird etwa 2 Querfinger seitlich ihres medialen Endes mit der Drahtsäge durchtrennt und die beiden Stücke nach stumpfer Lösung mit einzinkigen Haken beiseite gezogen. Der Sternocleidoansatz wird durchtrennt. Nun zeigt es sich aber, daß an der Vereinigungsstelle der Vena jugularis und subclavia (Anfangsstück der Anonyma dextra) ein weit klaffendes Loch sich vorfindet, welches hinter dem ersten Rippenbrustbeingelenk verborgen liegt. Der tamponierende Finger verschließt so die Vena anonyma.

Da der Pat., der schon ausgeblutet auf den Tisch kam, während dieser Maßnahmen noch weiter Blut verloren hat und auch trotz der Überdruckatmung einmal Luft aspirierte, erscheint der Versuch der Unterbindung der Vena anonyma nach Sternumresektion undurchführbar. Vielmehr wird ein daumenballengroßes Stück Muskulatur aus dem Sternocleido excidiert und in den Spalt der Vena anonyma hineingedrückt.

Während dieser Maßnahmen verfällt der Pat. völlig, unregelmäßige Atmung tritt ein, Cyanose, Aussetzen der Herztätigkeit und trotz Kampfer und künstlicher Atmung erfolgt der Tod. Einige Hautnähte über einem Tampon.

Obduktionsbefund: Quere Durchtrennung des Bulbus venae jugularis, knapp über der Einmündung der Subclavia. Anämie aller Organe; keine Luftembolie nachweisbar.

Der noch an der 1. Unfallstation beobachtete Fall war bezüglich des Operationsverlaufs ein ähnlicher; dabei handelte es sich um einen Einstich am unteren Claviculararande; die Verletzung betraf die Vena subclavia und anonyma. In beiden Fällen gelang es trotz zielbewußten Vorgehens nicht, die Vena anonyma zu ligieren und die stark ausgebluteten Patienten kamen ad exitus.

Das Interesse für die Versorgung der verletzten Subclaviagefäße ist ein sehr altes. Schon 1893 hat *Rotter* 13 Fälle dieser Art zusammengestellt. Über die Unterbindung von großen Venenstämmen hat *Goldmann* 1905 eine interessante Studie geliefert, auf die wir noch zurückkommen müssen. Die operative Freilegung dieser Gebilde ist

nicht unumstritten. Während die temporäre Aufklappung der Clavicula allgemein gebraucht wird, ist das Urteil über die temporäre Aufklappung des manubrium sterni noch sehr verschieden bewertet.

Hofrat *Hacker*[1]) hat vor dem Kriege 2 Fälle von Verletzungen von Vena anonyma und Arterie beobachtet und operiert (die zwar beide ad exitum kamen), ihn aber doch die Meinung vertreten ließen, daß die Methode der Wahl die temporäre Aufklappung des Manubrium sterni darstelle. *Haberer*[2]) hat alle Subclaviaaneurysmen nur mit Wegnahme der Clavicula operiert.

Sauerbruch vertritt in seiner Thoraxchirurgie[3]) den Standpunkt, daß bei richtiger Lagerung die Anonymae bis gegen das Perikard zugänglich seien.

Für die Entscheidung dieser Frage ist es wohl gut, die Verletzung von Arterie und Vene zu unterscheiden, was — intra operationem wenigstens — meist gelingen mag. Für eine sichere Versorgung einer Verletzung einer Arteria anonyma scheint wohl das *Kocher*sche Vorgehen den Vorzug zu verdienen. Und in gleicher Weise wird man, wenn man eine Venenverletzung am Bulbus zu versorgen Gelegenheit hat, bei einem Patienten in guter Allgemeinverfassung, die den längeren, aber besseren Eingriff einer Venennaht rechtfertigt, falls diese sich trotz guter Lagerung schlecht ausführen läßt, die temporäre Aufklappung des Manubriums vornehmen.

Anders aber bei einem dringlichen ausgebluteten Fall, wo die Vermeidung der Luftembolie, sowie eine sichere Blutstillung *dringlich* ist.

Hier schien mir die Erfahrung bei den beiden verbluteten Fällen dahin zu deuten, daß die Ligatur der Vena anonyma deshalb so schwierig ist, weil in dem Augenblicke, da die Kompression der Verletzungsstelle ausgesetzt wird, ein *Blutschwall, der ständig von peripherer Subclavia und Jugularis communis gespeist wird, jede Übersicht und Orientierung verhindert*; *während an sich die Ligatur des Gefäßes ganz gut durchführbar wäre, auch ohne weitere Knochenoperation.*

Ich hatte bald Gelegenheit, diese Anschauung an einem Falle praktisch zu erproben.

Fall 2. Osteosarkoma Claviculae, 24. VIII. 1925: Der 26 Jahre alten Patientin wurde im Mai 1924 der linke Fuß wegen Osteosarkoma femoris amputiert (in Marburg). Seit 3 Monaten bemerkte die Pat. eine Anschwellung des rechten Schlüsselbeines am Ansatze an das Sternum, seit 1 Monat ziemlich bedeutende Schmerzen an dieser Stelle.

Bei der Untersuchung zeigte sich der Ansatz des rechten Schlüsselbeines am Sternum kolbig bis zu Taubeneigröße angeschwollen, hart und recht schmerzhaft. Ein haselnußgroßer Zapfen reicht nach hinten gegen die obere Brustapertur

[1]) Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **88**. 231. 1914.
[2]) Arch. f. klin. Chir. **107** und **108**.
[3]) II. Band, 1925.

zu. Die Haut über dem Tumor ist etwas hyperämisch, aber darüber gut verschieblich.

Röntgenbefund: Die Mitte der rechten Clavicula ist deutlich atrophisch und unregelmäßig und unscharf begrenzt. In ihrer Umgebung sieht man unregelmäßige bis kalkdichte Schollen (Osteosarkom). Am übrigen Thorax keine krankhaften Veränderungen nachzuweisen (Dr. *Florian.*) *Operation am 28. VIII. 1925:* Nach unten konvexer Lappenschnitt von der Akromialhöhle bis in die Mitte des Jugulums, der später noch über den Ansatz des linken Sternocleidomastoideus verlängert wird. Der Lappen wird samt Teilen des Platysma hochgeklappt, über die ganze Breite der verdickten Clavicula aufwärts. Dann wird schrittweise etwa daumenbreit oberhalb des Ansatzes der rechte Sternocleidomastoideus durchtrennt. Das von Venen durchzogene Platysmagewebe des oberen Clavicularrandes wird weiter lateralwärts gleichfalls schrittweise abgelöst und an der Grenze des lateralen Viertels der Clavicula diese ringsum freigemacht und mit einem Elevatorium unterfahren. Nun folgt die schrittweise Loslösung des Pectoralis major, sowie des innersten Anteiles des Deltoideus, wobei in der Mohrenheimschen Grube eine Reihe von Gefäßen ligiert wird. Das Periost des Manubrium sterni wird etwa 1 cm breit medial des Sternoclaviculargelenkes durchtrennt, mit Rasparatorien beiseite geschoben, das Jugulum exakt bis auf den Knochen freipräpariert und nun mit Elevatorien das hintere Sternumperiost abgelöst, und zwar auf 2 Wegen: Vom Jugulum nach dem Sternumrande zwischen rechter 1. und 2. Rippe und zweitens gegen den Spalt zwischen Clavicula und 1. Rippe, um so eine gewünschte Sternumabtragung evtl. rasch ausführen zu können. Nun wird die Clavicula ganz lateral durchtrennt, mit einem Langenbeckschen Haken das zu resezierende Stück vorsichtig hochgezogen und nunmehr schrittweise die hintere Fläche der tumorös veränderten Clavicula von lateral und hinten her freigemacht. Dabei fällt zuerst der Musculus subclavius. Auch die weitere Präparation ist anfänglich relativ leicht, bis man in die Gegend des Bulbus venae jugularis gelangt. Schon klinisch war in dieser Gegend eine derbe, kugelige, etwa haselnußgroße Geschwulst in der Tiefe zu palpieren, die sich gut verschieblich antastete. Beim Versuche, diesen kleinen Tumor zu lösen, reißt die Vene ein und man erkennt, daß dieses Tumorgewebe in die großen Venen hineingewuchert ist. Nach einem vergeblichen Versuche, lokal den Venenriß durch Anlegen von Pincen zu schließen und zu ligieren, bleibt nichts anderes übrig als die Mitwegnahme des vom Tumorgewebe durchsetzten Bulbus venae jugularis vorzunehmen. Sofort wird mit Überdruck eingesetzt, zwecks Vermeidung einer Luftembolie. Die Überdrucknarkose erweist sich auch aus diesem Grunde unerläßlich, weil bei der kurz darnach folgenden Ligatur der Vena subclavia die Spitze des Pleuraraumes mit abgetragen wird. Es wird zuerst etwa 2 Querfinger höher oben, während die Venenwunde tamponiert wird, am Sternocleidorande die Vena jugularis comm. ligiert. Dann wird an der Stelle, wo sie über die 1. Rippe zieht, die Vena subclavia doppelt ligiert. Zuletzt wird thorakalwärts mit einem stark gekrümmten Elevatorium die Vena anonyma umfahren und mit starker Seide ligiert. Nunmehr kann das Tumorknötchen samt dem darum hängenden Bulbus venae jugularis entfernt werden. Die Loslösung der Clavicula auch im Gelenke, welches sich als vollständig gesund erweist, gelingt glatt. Bei der nun vorgenommenen Inspektion der Wunde zeigt es sich, daß bei den anfänglich um die Klammer gesetzten Durchstechungsligaturen auch die Arteria subclavia eingeengt worden war. Nunmehr erfolgt eine exakte Pleuranaht, dann wird die Muskulatur, die ober- und unterhalb der Clavicula abgetragen worden war, in weitem Ausmaße miteinander vereinigt, zuletzt die Haut geschlossen. Kompressionsverband.

Das Präparat zeigt am Durchschnitte das typische Bild eines periostalen

Sarkoms mit vorgewuchertem Sarkomgewebe an der Innenseite, Einbruch in die Vena. Der Bulbus venae jugularis findet sich am Präparat.

Histologischer Befund des Pathologisch-anatomischen Institutes: Die Geschwulst der Clavicula baut sich auf aus Knorpelgewebe, dasselbe ist zum Teil sehr zellreich und vom typischen Bau des embryonalen Knorpels, zum Teil aber schon weiter differenziert, mit deutlicher Knorpelkapsel, nach Art des reifen Knorpels. Große Strecken sind ganz nekrotisch. Stellenweise ist die Grundsubstanz in beginnender Verkalkung begriffen. An einzelnen Stellen sieht man auch beginnende Bildung osteoiden Gewebes.

Es handelt sich um ein Chondrosarkom[1]).

In diesem Falle war also wegen Einwucherns des Chondrosarkoms in die Lichtung des Bulbus venae jugularis dessen Wegnahme notwendig und bei dem zu erwartenden großen Gefäßdefekt war an eine Venennaht nicht zu denken.

Hier wurde nun, während die Bulbuswunde tamponiert war, zuerst 2 Querfinger höher die Vena jugularis commun., dann an der 1. Rippe die Vena subclavia ligiert und damit das Zuflußgebiet aus der Peripherie abgesperrt. Und nun gelang es wirklich relativ leicht, die Vena anonyma zu umfahren und zu ligieren.

Die bei den 2 Stichverletzungen des Bulbus venae jugularis gemachten Erfahrungen konnten nutzbringend angewendet werden und machten die Resektion des Bulbus venae jugularis zu einer nicht übermäßigen Komplikation der Operation.

Es erübrigt sich noch, auf einige Besonderheiten des Falles und gewisse — sehr vereinzelte — Analogien in der Literatur hinzuweisen. Er vereinigt 3 Raritäten in sich:

A. Ausschaltung des Bulbus venae jugularis durch Ligatur aller 3 Venen. Solche Fälle sind publiziert (zit. nach *Goldmann*) von *Brohl* (Zentralbl. f. Chir. 1896, S. 407: 52jährige Frau, Melanosarkom am Bulbus venae jugularis, geheilt, keine Zirkulationsstörung); von *Plücker* (Zentralbl. f. Chir. 1904, S. 1324: 53jährige Frau, tuberkulöser Absceß am Venenwinkel) und von *Goldmann* (Bruns' Beitr. z. klin. Chir. *47*. 1905: 32jährige Frau, tuberkulöse Fistel, geheilt, keine Zirkulationsstörung).

B. Ligatur von Art. und Vena subclavia. *Saigo* hat aus der Literatur 7 Fälle gesammelt, bei einem traten Gangrän der Finger auf. Bei Ligatur der Art. subclavia allein gibt *Wolff* (Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 58, S. 702) 4,8% Nekrosen an. Isolierte Ligatur der Vena subclavia (*Klemm*, *Choljzow*, *Schönborn*, *Goldmann*) ergibt leichte Cyanose und vorübergehendes Ödem.

Bei unserer Patientin trat nie Ödem auf. Der Arm ist natürlich pulslos, war eine Zeitlang eine Spur kühler, aber gut gefärbt, zwar

[1]) *Anm. bei der Korrektur:* Unterdessen traten metastatische Tumoren im Brustbein auf.

etwas schwächer, aber frei beweglich. Eine Atrophie der Muskulatur ist deutlich vorhanden.

C. Auch die Ligatur der Vena anonyma als solcher ist relativ selten. In der Literatur erscheint nur immer wieder der Fall von *Brohl*. Die Ligatur der Vena anonyma hat in den bisher veröffentlichten Fällen keine üblen Folgen gehabt. Nur bald verschwindende Cyanose und Ödeme des Armes wurden beobachtet. „Trotzdem kann man den Eingriff nicht als gefahrlos bezeichnen.“ Analog den Störungen nach Vena-jugularis-Ligaturen müßte man auch nach Unterbindung der Vena anonyma auf Zwischenfälle gefaßt sein (*Makkas*).

Und *Voelker* (Handb. d. Chir.) faßt seine Meinung dahin zusammen, es sei ratsam, „daß man die Operation eines malignen Tumors, der sich zu weit nach dem Thorax zu entwickelt hat, entweder gar nicht versucht, oder rechtzeitig abbricht“.

Ich glaube, daß für viele Fälle von Venenverletzung an der Halsbasis, sowie bei den von *Voelker* gemeinten gegen das Mediastinum reichenden malignen Tumoren, das von mir geschilderte Vorgehen bei der Operation eine nicht unbedeutende Erleichterung darstellt und die Operationsmortalität dieser Fälle wesentlich einschränken wird.

Zusammenfassung.

Auf Grund der Erfahrungen an 2 Halsstichverletzungen mit Beteiligung des Bulbus venae jugularis, sowie einer Clavicular-Sarkomresektion, die die Entfernung des vom Tumor durchwachsenen Bulbus v. j. notwendig machte, wird als Methode der Wahl folgendes Vorgehen empfohlen:

Temporäre Resektion der Clavicula, Überdrucknarkose. Ligatur der Vena jugularis am Halse und der Vena subclavia an der 1. Rippe. Darnach gelingt die Ligatur der Vena anonyma relativ leicht.

Bei strenger Indikationsstellung (Verblutungsgefahr) ist das Risiko einer eventuellen durch diese Ligaturen bedingten Schädigung, die ja erfahrungsgemäß nur sehr selten eintritt, in Kauf zu nehmen, gegenüber der sonst so schwer das Leben bedrohenden Verletzung.

(Aus dem Röntgenlaboratorium der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien.
Vorstand: Professor Dr. *A. Eiselsberg*.)

Voraussetzungen für eine intrabronchiale Einführung von Medikamenten.

Von
Privat-Dozent Dr. **Max Sgalitzer**,
Leiter des Röntgenlaboratoriums.

Mit 3 Textabbildungen.

Die Methode der Kontrastfüllung des Bronchialbaums zu diagnostischen Zwecken wurde vor wenigen Jahren zuerst von amerikanischer Seite [*Jackson*[1]), *Lynah*[2])] in Verwendung gezogen. Sie erfuhr aber einen gewaltigen Aufschwung erst einige Jahre später durch die Arbeiten französischer Autoren, vor allem *Sicard*, *Forestier*, *Leroux*[3]) u.a., die die Untersuchungen in großem Maßstabe aufnahmen.

Sie verwendeten für ihre Zwecke Lipiodol, eine 40proz. Lösung von metallischem Jod in Mohnöl, nachdem sie vorher die Unschädlichkeit der Methodik an Tieren nachgewiesen hatten. Der Einführung des Kontrastmittels in den Bronchialbaum geht eine intratracheale und bronchiale Anästhesie mit Novocain voran, evtl. auch außerdem eine Morphininjektion zur Aufhebung des Hustenreflexes. Die Röntgendurchleuchtung *folgt* der Einführung des Lipiodols. Die Injektion kann vorgenommen werden: 1. supraglottisch; 2. transglottisch; 3. intercricothyreoidal. Bei der ersten Art der Einführung wird bei vorgezogener Zunge mittels einer rechtwinkelig abgebogenen Kanüle bei jedem Atemzug etwas Lipiodol in den Raum oberhalb der Stimmbänder eingespritzt. Diese Methode ist technisch einfach, jedoch nicht sicher im Erfolg, denn es kann nur wenig Lipiodol injiziert werden. Viel bessere Erfolge hat die transglottische Einführung des Kontrastmittels, die unter Zuhilfenahme eines Kehlkopfspiegels vorgenommen

---

[1]) *Jackson*, The Bronchial Tree. Its Study by Insufflation of Opaques Substances in the Living. Americ. journ. of roentgenol. a. radium therapy **5**, 454. 1918.

[2]) *Lynah* und *Stewart*, Roentgenographic Studies of Bronchiectasis and Lung Abscess after Direct Injection of Bismuth Mixture through the Bronchoscope. Americ. journ. of roentgenol. a. radium therapy **8**, 49. 1921.

[3]) *Sicard* et *Forestier*, Méthode d'exploration radiologique par l'huile iodée. Bull. et mém. de la soc. de radiol. méd. de France **2**, Nr. 99. S. 148. 1923. – *Forestier* et *Leroux*, Les injections intra-trachéales d'huile iodée appliquées à l'examen radiologique de l'arbre bronchopulmonaire. Journ. de radiol. et d'électrol. **7**, Nr. 8, S. 351. 1923.

wird. Technisch einfach und von günstigem diagnostischen Effekt begleitet ist die dritte, die intercricothyreoidale Methode. Hier wird mittels einer Kanüle, die ähnlich der Trachealkanüle abgebogen ist, die Membrana cricothyreoidea durchstochen und dann das Lipiodol eingeführt. Durch geeignete Lagerung des Patienten sucht man das Lipiodol in bestimmte Partien des Bronchialbaumes zu dirigieren. Die verwendete Menge beträgt 20—40 ccm.

Die der Einspritzung *folgende* Röntgenuntersuchung zeigt den normalen Bronchialbaum in seinen Verzweigungen, gegebenenfalls pathologische Erweiterungen desselben, die anderweitig nicht zu erkennen waren, evtl. auch Hohlräume, wofern diese mit dem Bronchialbaum breit kommunizieren. Diese diagnostischen Ergebnisse der Bronchialfüllung fanden eine weitgehende Bestätigung in zahlreichen Publikationen der in- und ausländischen medizinischen Literatur. Viel älter als die Bestrebungen, den Bronchialbaum aus *diagnostischen* Gründen durch Einführung eines Kontrastmittels darzustellen — die erste amerikanische Publikation liegt erst 7 Jahre zurück — sind die Bestrebungen nach einer *therapeutischen* Beeinflussung der Bronchien und der Lungen durch Einführung von Medikamenten in flüssiger Form in die Trachea und den Bronchialbaum. Derartige, wenn auch vereinzelte Versuche mit öligen Flüssigkeiten liegen schon eine ganze Reihe von Dezennien zurück, gerieten aber immer wieder in Vergessenheit. Im allgemeinen jedoch bestand stets die größte Scheu davor, ein fremdes Element in die Hohlräume des Bronchialbaumes einzuführen. Das drohende Gespenst der Schluckpneumonie schien ein derartiges Ansinnen zu verbieten. Eine allmähliche Umwandlung in den herrschenden Anschauungen mußten die von zahlreichen Röntgenologen (auch von mir) gemachten Beobachtungen bewirken, daß das Einfließen von Kontrastflüssigkeit in den Bronchialbaum bei Oesophagus-Trachea- resp. Bronchusfisteln auf Grund eines Speiseröhrenkrebses oder bei Überfließen der Kontrastaufschwemmung in den Bronchialbaum infolge von Schlucklähmung von keinen weiteren unangenehmen Folgen begleitet zu sein pflegt, daß ferner eine pathologische Kommunikation zwischen Oesophagus und Bronchialbaum monatelang bestehen kann, bevor der Patient meist seinem Grundleiden erliegt. So erschien in den letzten Jahren eine Publikation von *Guisez*[1]), die über sehr günstige Erfolge bei akuter und chronischer Lungengangrän nach intrabronchialer Einführung von 20—25 ccm einer Gomenollösung berichtet. Die Sputummenge nahm rasch ab, der fötide Charakter schwand. Über ähnliche Erfolge bei Bronchiektasien, einem Fall von Lungenabsceß und Lungengangrän mit 10—15 proz. Gomenolöl machten *Quarti*[2]) und

[1]) *Jean Guisez*, Les injections intrabronchiques massives dans le traitement de la gangrène pulmonaire. Presse méd. 1921, Nr. 17, S. 162.

[2]) *Quarti*, La medicazioni tracheali dirette nelle forme polmonari. Morgagni 1923, März 31.

Fronticelli[1]) Mitteilung. Der Absceß wurde geheilt, die Ektasien wurden gebessert, die Sputummenge ging schnell zurück, der üble Geruch schwand. Außerdem aber finden sich in dem Großteil der zahlreichen, in den letzten Jahren erschienenen Arbeiten über den *diagnostischen* Wert der Bronchusfüllung Hinweise auf gleichzeitiges Eintreten günstiger therapeutischer Erfolge, vor allem bei Bronchiektasien.

Dies, vor allem aber eigene Beobachtungen über günstige Beeinflussung verschiedener Lungenerkrankungen durch die Bronchusfüllung weckten in mir den Gedanken, Betrachtungen über die Vorbedingungen für eine rationelle Einführung von Medikamenten in den Bronchialbaum anzustellen und hier niederzulegen. Dies war mir um so eher Bedürfnis als aus den meisten Arbeiten hervorgeht, daß die Grundbedingungen für die Möglichkeit der Erzielung eines therapeutischen Effektes nur höchst mangelhaft erfüllt waren; die ganze Technik der Einführung bot absolut keine Gewähr dafür, daß das Medikament auch wirklich an den eigentlichen Krankheitsherd gelangt. So berichtet *Guisez* in der oben zitierten Arbeit, daß zwar an der Lungenbasis gelegene Gangränherde am leichtesten zu beeinflussen seien, da eine Einbringung von Medikamenten hier keine Schwierigkeiten bereite, doch eine *Wirkung auch auf anders gelegene Herde nicht von der Hand zu weisen sei, da die Experimente ergäben, daß die Lösung sich bald über das ganze Lungenparenchym ausbreite.* Einer derartigen, etwas phantastischen Behauptung vermag ich nun keinesfalls zu folgen. Es besteht wohl, wie ich wiederholt sah, die Möglichkeit, daß das in bestimmte Partien des Bronchialbaums eingeführte Kontrastmittel durch Hustenstöße wieder zum Teil herausgeschleudert und in andere Lungenpartien, in seltenen Fällen sogar der Gegenseite hineingepreßt wird, aber das sind Ausnahmen, die vor allem dann zu beobachten sind, wenn die Anästhesie keine vollkommene ist und der Hustenreiz während der Einführung fortbesteht. Unter diesen Verhältnissen kann natürlich das Kontrastmittel als *Zufallstreffer* aus dem Unterlappen auch in den etwa im Oberlappen gelegenen Krankheitsherd gelangen. *Eine intrabronchiale Einführung von Medikamenten kann sich aber naturgemäß von derartigen Zufallstreffern nicht abhängig machen.*

Es ist nun Aufgabe der folgenden Zeilen zu untersuchen, welches die Vorbedingungen für eine rationelle Einführung von Medikamenten in den Bronchialbaum sind. Derartige Untersuchungen scheinen mir um so notwendiger, als in den nächsten Jahren sicherlich eine ganze Reihe von Publikationen zu erwarten ist, die über therapeutische Versuche bei Lungenerkrankungen mittels intrabronchialer Einführung von Medikamenten berichten werden. Dabei liegt es mir fern im Rahmen

[1]) *Enrico Fronticelli,* Le istillationi intratracheali nella cura della bronchite fetida e della gangrena polmonare. Policlinico, sez. prat. **31**, Heft 24, S. 771. 1924.

dieser Arbeit mich darüber zu verbreitern, in welchen Fällen eine therapeutische Instillation indiziert erscheint und welche Erfolge hiervon zu erwarten sind. Die bisherigen, wenn auch ermutigenden Beobachtungen sind noch zu jung, als daß sie ein verläßliches Urteil gestatten würden.

Zweifellos werden wir unser Augenmerk in erster Linie der Technik der Instillation zuwenden und die Forderung aufstellen müssen, *eine Methode zu verwenden, die den Patienten so wenig als möglich angreift. Ebenso wichtig wird es aber sein*, wenn wir einen therapeutischen Effekt erzielen wollen, *das Medikament auch wirklich an den Krankheitsherd selbst zu bringen*. Nicht ein Zufallstreffer darf eine derartige Einführung sein, es muß uns vielmehr mit einiger Sicherheit gelingen, das Medikament auch wirklich am Ort der Erkrankung zu deponieren. Soll dies erreicht werden, muß das Auge im Durchleuchtungsbild das Einfließen des Medikaments kontrollieren können; denn nur die Durchleuchtungskontrolle wird uns in die Lage bringen, durch geeignete Maßnahmen das Medikament auch wirklich nach dem Ort der Wahl zu leiten. Schon aus dieser Überlegung ergibt sich die Tatsache, daß medikamentöse Einführung und Röntgenuntersuchung kein getrennter Akt sein dürfen, vielmehr eine Möglichkeit gefunden werden muß, die die Bronchusfüllung unter direkter Röntgenkontrolle gestattet. Eine derartige Möglichkeit bietet die von *Lenk* und *Haslinger*[1]) für diagnostische Zwecke verwendete Methode der Bronchusfüllung nach Einführung einer biegsamen, halbstarren Hohlsonde in den Bronchus des zu untersuchenden Lungenlappens, der dann isoliert unter Röntgenkontrolle gefüllt werden kann. Die Vorteile dieser Methode werden jedoch durch den Nachteil beeinträchtigt, daß die Einführung der Bronchussonde eine hohe spezialistische Ausbildung erfordert, demnach nur von geschulten Laryngologen ausgeführt werden kann und für den Patienten sehr unangenehm und lästig ist.

In ihrer Technik einfach, für den Patienten nur wenig belästigend ist die von *O. Beck* und Verf.[2]) verwendete Methode der Bronchusfüllung mittels Larynxkatheters, die überdies ebenfalls den Vorteil der Instillation unter gleichzeitiger Röntgenkontrolle bietet. Das Einlaufen der Kontrastflüssigkeit in den Bronchialbaum wird vor dem Röntgenschirm beobachtet, so daß auf diese Weise eine Analogie zur Schirmdurchleuchtung bei der Magenuntersuchung gegeben ist. Der Patient ist während der Instillation vollkommen frei beweglich, der Radiolog demnach vom Laryngologen während der Untersuchung völlig un-

[1]) *Lenk* und *Haslinger*, Röntgenuntersuchungen an normalen und kranken Bronchien nach Füllung mit Lipiodol. Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 32.

[2]) *O. Beck* und *M. Sgalitzer*, Über Bronchographie mittels Larynxkatheters. Zentralbl. f. Chir. 1925, S. 1537.

abhängig; er kann den Patienten jene Stellung geben, die ihm für die Untersuchung am zweckmäßigsten erscheint.

Die von uns verwendete Apparatur[1]) ist ganz einfach. Sie besteht aus einem halbweichen Katheter, dessen Öffnung sich nicht an der Seite sondern an seinem Ende befindet; damit er die gewünschte Dauerkrümmung behält, ist an ihm ein dünner, biegsamer Metalldraht angebracht. Dieser hält nicht nur den Katheter in der gewünschten Larynxkrümmung, sondern erleichtert auch hinter dem Röntgenschirm die Kontrolle der Lage des Katheters im Kehlkopf. Der halbweiche Katheter wird also nach gründlicher Anästhesie des Kehlkopfes mit 10 bis 15proz. Cocainlösung in diesen eingeführt. Um den Hustenreiz aufzuheben, wird es zweckmäßig sein, mittels eines feinen Sprays von Cocain und Adrenalin durch die Glottis auch die Luftröhre zu anästhesieren. An dem im Mund liegenden Teil des Katheters ist ein Aufbiß angebracht, der zwischen den Zähnen fixiert wird, wodurch der Katheter während des ganzen Einlaufs der Flüssigkeit ruhig im Kehlkopf liegen bleibt, ohne dem Patienten Beschwerden zu bereiten. Die Atmung des Patienten ist während der Untersuchung eine ruhige. Dieser Katheter steht nun durch einen Gummischlauch mit einer kleinen Ölpumpe oder einem kleinen Junker-Apparat in Verbindung. An diesem Schlauch ist ein Quetschhahn angebracht, der jeden Moment durch Schließen das Einfließen der Flüssigkeit zu stoppen vermag. Das andere Ende der Ölpumpe steht mit einem Doppelgebläse in Verbindung. Am Schlauch des Doppelgebläses befindet sich ein Schraubhahn, der das Lumen des Schlauches einzuengen vermag und derart den Druck, unter dem die Flüssigkeit vorgeschoben wird, zu ändern erlaubt. Der Katheter wird also nach Anästhesierung des Kehlkopfes in diesen eingeführt und der Patient vor die Durchleuchtungswand gebracht, worauf jetzt erst das langsame Einblasen der Flüssigkeit bei geeigneter Stellung des Patienten einsetzt.

Eine ähnliche Technik verwendete *Lorey*[2]). Nach einer Morphininjektion und Anästhesierung von Pharynx und Larynx wird ein weicher, am Ende mit einer Metallolive beschwerter Schlauch nach Art einer Duodenalsonde unter Leitung des Kehlkopfspiegels durch die Stimmbänder hindurchgeführt. Durch Nachschieben des Schlauches gleitet dieser infolge Schwere der Olive bis in die Bronchialäste hinein. Bei aufrechtem Sitzen gelangt der Schlauch meist in den linken Bronchus, neigt man den Patienten etwas nach rechts, in den rechten. Die Olive ist auf dem Leuchtschirm gut zu erkennen. Liegt diese in der gewünschten Lage, so wird während der Durchleuchtung die Füllung vorgenommen.

Am einfachsten in ihrer Technik ist die von *Nather* und Verf.[3]) ausgearbeitete „*Verschluckmethode*", die ebenfalls wie die Bronchusfüllung mittels Larynxkatheters den Vorteil einer gleichzeitigen Durchleuchtungskontrolle bietet. Sie basiert auf einer Beobachtung *Nathers*, der bei einem Patienten mit Oesophaguscarcinom knapp nach der Oesophagoskopie eine Speiseröhrenfüllung mit Bariumaufschwemmung vornahm und dabei eine unbeabsichtigte Füllung des Bronchialbaums

---

[1]) Erzeugt bei *H. Reiner*, Wien IX, Van Swietengasse.

[2]) *Lorey*, Über den Wert der Kontrastfüllung der Bronchien zur Darstellung von Bronchiektasien. Verhandl. d. Dtsch. Röntgen-Ges., 16. Kongreß in Nauheim. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **33**, Kongreßheft.

[3]) *K. Nather* und *M. Sgalitzer*, Zur Technik der Bronchographie („Verschluckmethode"). Zentralbl. f. Chir. 1925, S. 1534. — *M. Sgalitzer*, Dtsch. Chirurgenkongreß 1925.

erzielte. Der Patient, der noch anästhesiert war, hatte eben die ganze Kontrastaufschwemmung in den Bronchialbaum verschluckt (der Patient hustete die Aufschwemmung wieder aus und hatte weiter keine Beschwerden davon). Diese und andere Beobachtungen zeigten, daß Patienten, deren Rachen und Larynxeingang anästhesiert sind, wie das ja übrigens den Laryngologen nicht unbekannt ist, sich gewöhnlich in den Bronchialbaum verschlucken. Was damals unbeabsichtigt geschah, wurde von uns als Methode der Füllung verwendet.

Wir lassen den Patienten eine wiederholte Mundreinigung durch Bürsten und Spülen vornehmen. Dieser folgt eine gründliche Anästhesierung des Pharynx, Hypopharynx und Larynxeinganges mit 10—15 proz. Cocainlösung. Nach erzielter Anästhesie läßt man den Patienten die Kontrastflüssigkeit vor dem Röntgenschirm in wiederholten kleinen Schlucken trinken, wobei er sich bei wirklich guter Anästhesie in dem Großteil der Fälle in den Bronchialbaum verschluckt. Das Einfließen der Kontrastflüssigkeit in den Bronchialbaum wird vor dem Leuchtschirm beobachtet und kann durch geeignete Maßnahmen in bestimmter Richtung dirigiert werden.

Versager kommen bisweilen bei der Verschluckmethode vor, so vor allem bei infantiler Form des Kehldeckels. Ihre Anwendung wird sich außerdem bei akuten oder chronischen Infektionen der Mund- und Rachenhöhle (z. B. Tonsillitis, Erkrankungen der Nebenhöhlen, Epipharyngitis, Ozaena) von selbst verbieten. Für die Methode mittels Larynxkatheters haben diese Beschränkungen natürlich keine Geltung. Die Einführung des Katheters ist von der Form des Kehldeckels unabhängig, auch gelangt die zu verwendende Kontrastflüssigkeit durch den Katheter direkt in die Trachea, kommt also mit infektiösem Inhalt des Nasenrachenraumes in keinerlei Berührung.

Vorbedingung für eine therapeutische Einbringung von Medikamenten in den Bronchialbaum ist nicht nur Einfachheit in der Methodik der Einführung, sondern auch die Möglichkeit, die medikamentösen Flüssigkeiten nach beliebigen Partien des Bronchialbaums dirigieren zu können. Eine Beeinflussung der Richtung, nach der sich das einfließende Medikament wendet, ist tatsächlich möglich. Die Körperstellung, die der Patient während der Instillation einnimmt, ist in erster Linie maßgebend für die Art der Verteilung des Medikamentes innerhalb des Bronchialbaums.

Am einfachsten zu bewerkstelligen ist die *Füllung des Unterlappens* der einen Seite. Eine Neigung des Körpers des sitzenden Patienten nach der zu füllenden Seite im Winkel von 30—45° wird den gewünschten Effekt erzielen (Abb. 1).

Schwieriger gestaltet sich die Einbringung medikamentöser Flüssigkeiten in die *Oberlappen der Lungen* (Abb. 2). Während ich früher diese Füllungen in Seitenlage, eventuell seitlicher Beckenhochlagerung vor der Durchleuchtungswand vornahm, bin ich in letzter Zeit davon

abgekommen und zum Untertisch übergegangen, weil die Verschiebung des Röhrenkästchens der Durchleuchtungswand, die Bedienung der Blenden, kurz die ganze Röntgenkontrolle der Art des Einfließens in den Bronchialbaum, durch den der Durchleuchtungswand auf einem Untersuchungstisch vorgelagerten Patienten zu sehr behindert wird. Ich nehme diese Füllungen jetzt stets auf dem Röntgenuntertisch vor, wobei sich der Patient durch untergeschobene Polster ungefähr im Winkel von 30° nach jener Seite dreht, die für die Füllung in Betracht kommt.

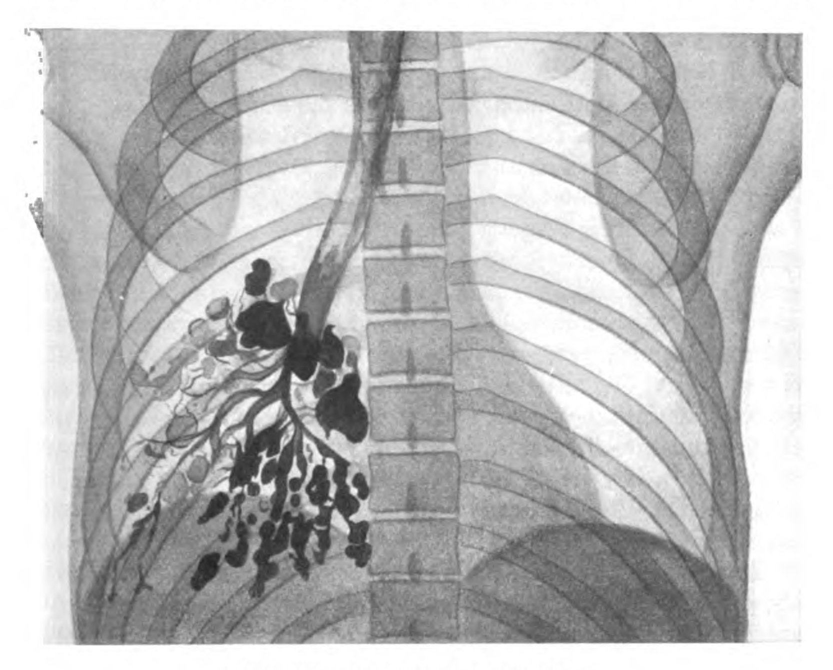


Abb. 1. Bronchiektasien im r. Unterlappen.

Außer dieser seitlichen Drehung wird es sich für eine Füllung der Oberlappen für gewöhnlich als notwendig erweisen, durch Unterschieben eines flachen Polsters unter das Gesäß auch eine *leichte* Beckenhochlagerung zu bewerkstelligen. Ein besonderes Augenmerk ist dabei aber dem Umstand zuzuwenden, daß der Kopf des Patienten nicht den tiefsten Punkt einnehmen darf, vielmehr durch einen Polster oder eine Rolle gehoben werden muß, um eine Stauung der einströmenden Kontrastflüssigkeit in der Luftröhre, die einen Hustenreiz hervorrufen würde, zu verhindern. Gelangt die eingeführte Flüssigkeit bei dieser Art der Instillation nur in die größeren Bronchien des betr. Oberlappens, so wird es sich als zweckmäßig erweisen, nach beendeter Füllung die Beckenhochlagerung zu verstärken, unter gleichzeitiger Aufforderung

an den Patienten, wiederholt tief einzuatmen. Man beobachtet dann für gewöhnlich eine Verteilung der Kontrastflüssigkeit in den feineren Bronchien, evtl. auch eine Füllung der Spitzenpartien der Lungen.

Eine Füllung des rechten *Mittellappens* wird bei Horizontallagerung des Patienten unter gleichzeitiger Rechtsdrehung im Winkel von 30° unschwer zu erzielen sein.

Jedenfalls ist eine *ständige Durchleuchtungskontrolle während des Einfließens von größter Wichtigkeit*, da sich absolut verläßliche Regeln für die Füllung bestimmter Partien des Bronchialbaums naturgemäß nicht aufstellen lassen und die Körperstellung je nach dem momentanen Zustandsbild der Bronchialfüllung häufig nachkorrigiert werden muß. So wird es oft notwendig erscheinen, die Beckenhochlagerung bei Oberlappenfüllungen zu verstärken, wenn das kontrollierende Auge beobachtet, daß die Kontrastflüssigkeit nicht ausschließlich oder doch wenigstens zum größten Teil in den Oberlappen einströmt; oder aber es wird die seitliche Neigung des Körpers bei der Unterlappenfüllung verstärkt werden müssen, wenn das Durchleuchtungsbild das Einlaufen eines Teiles der Kontrastflüssigkeit nach dem Hauptbronchus der anderen Lunge erkennen läßt. Die Durchleuchtungskontrolle wird uns nicht nur die notwendigen Fingerzeige geben, um das Medikament an die gewünschte Stelle, an den Krankheitsherd zu bringen, sie wird uns auch rechtzeitig darauf aufmerksam machen, wenn sich das Kontrastmittel in der Luftröhre staut, und uns in diesem Fall dazu veranlassen, die weitere Nachfüllung so lange zu unterbrechen, bis die Stauung in der Luftröhre, die einen unerwünschten Hustenreiz erregen müßte, wieder behoben ist.

Um auch die feineren Bronchialverzweigungen zu füllen, vor allem aber, um einen Zusammenhang zwischen einem Lungencavum und dem Bronchialbaum nachzuweisen, habe ich mich früher wiederholt des Valsalva-Versuches (forcierter Exspirationsversuch bei geschlossener Glottis) bedient, also einer künstlichen Steigerung des intrabronchialen Druckes. Ich bin jedoch davon abgekommen, da es hierbei mehrmals zu einer alveolären Füllung kam, die allerdings den Patienten nicht den mindesten Schaden brachte.

Auch ohne den Valsalva-Versuch werden wir bei einer Verwendung der oben angegebenen Technik die Kontrastflüssigkeit fast stets auch in die feinen Verzweigungen des Bronchialbaums jener Lungenpartie dirigieren können, deren Füllung beabsichtigt ist. Kleine Mengen des Kontrastmittels gelangen bei Oberlappenfüllungen häufig auch in den Unterlappen derselben Seite, was übrigens bedeutungslos ist.

Eine wichtige Voraussetzung für das Einbringen einer medikamentösen Flüssigkeit in bestimmte Gegenden des Bronchialbaums ist auch eine möglichst vollkommene Anästhesie, die den Hustenreiz während

der Füllung gänzlich unterdrückt. Beobachtungen an Patienten mit Bronchusfisteln, wo Kontrastmittel ohne Cocainanästhesie eingeführt wurden, haben gezeigt[1]), daß die kleinen Verzweigungen der Bronchien und das Alveolargewebe die Anwesenheit von Wismut vollständig gleichgültig dulden. Ein Hüsteln beginnt erst dann, wenn die Wismutsäule in die Hilusgegend, also in die Bronchien 1. und 2. Ordnung gelangt. Ein heftiger Hustenreiz wird erst an der Bifurkation und in der Trachea ausgelöst. Es erscheint demnach auf Grund dieser Beobachtungen von großer Wichtigkeit, vor Beginn der Füllung außer einer Anästhesierung des Pharynx und Larynx auch eine Anästhesie der Trachealschleimhaut durch einen Cocainspray zu erzielen. Der Empfindlichkeitsgrad der verschiedenen Patienten variiert außerordentlich. Während bei vielen eine vollkommene Anästhesie schon durch sehr geringfügige Cocainmengen zu erreichen ist und die Einführung des Medikamentes dann vollkommen ruhig und reaktionslos verläuft, kann bei anderen ein Schwinden des Würg- und Hustenreizes nur schwer, in vereinzelten Fällen sogar erst nach Anästhesierung mit alkoholischer Cocainlösung und nach Verabfolgung einer Morphininjektion erreicht werden. *Ohne gründliche Anästhesie soll die Bronchialfüllung lieber unterlassen werden, da der gewünschte Effekt unter diesen Umständen sowieso nicht zu erreichen ist.* Der Patient ist unruhig, bleibt nicht in der für die betr. Füllung notwendigen Körperlage und hustet die eingeführte Flüssigkeit zum größeren Teil wieder aus; zum geringeren Teil preßt er sie, solange es ihm gelingt, den heftigen Hustenreiz zu bemeistern (was einem allerdings unbeabsichtigten, Valsalva-Versuch gleichkommt), in die kleinen Bronchialverzweigungen, evtl. ins Alveolargewebe ein, aber gewöhnlich leider in einer Gegend, deren Füllung gar nicht beabsichtigt war. Bei akuten katarrhalischen Erscheinungen, bei denen eine Anästhesie besonders schwer zu erreichen ist, unterlassen wir, welches Grundleiden auch immer vorliegen mag, für gewöhnlich vorerst die medikamentöse Füllung und warten, bis die akuten Erscheinungen abgeklungen sind. Wir legen also stets großen Wert auf eine möglichst gründliche Anästhesie des Pharynx, Larynx und der Trachealschleimhaut und glauben, daß es gerade auf diesen Umstand zurückzuführen ist, daß wir jetzt alveoläre Füllungen fast niemals sehen. (Wir haben sie früher, wie oben erwähnt, einige Male beobachtet, als wir noch mit Absicht den Patienten während der Füllung den Valsalva-Versuch ausführen ließen. Eine Schädigung haben wir dabei nicht beobachtet, im Gegenteil bei einem Patienten mit einer jahrelang andauernden chronischen Bronchitis mit sehr zähem Sekret

[1]) *S. A. Reinberg,* Röntgenstudien über die normale und pathologische Physiologie des Tracheobronchialbaums. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **33**, 661. 1925.

einen besonders günstigen therapeutischen Effekt erzielt. Immerhin suchen wir sie jetzt zu vermeiden, da *Lenk* und *Haslinger* (l. c.) über einen Fall von vermutlicher Fremdkörperpneumonie nach alveolärer Füllung berichten.) Das in die Alveolen eingedrungene Jodipin oder Lipiodol bleibt darin liegen und kann hier noch nach vielen Monaten um weniges vermindert nachgewiesen werden. Die Resorption von den Alveolen aus ist eine außerordentlich langsame. Aus den kleineren und größeren Bronchien wird die Kontrastflüssigkeit gewöhnlich rasch ausgeschieden. Bei der Schnelligkeit der Eliminierung spielt außer Hustenstößen und der Tätigkeit des Flimmerepithels auch die aktive peristaltische Austreibungskraft der glatten Muskulatur der Tracheobronchialwand, wie *Reinberg* (l. c.) zeigen konnte, eine große Rolle. Jedenfalls hat auch auf die Schnelligkeit der Ausstoßung der Grad der Starrheit der Thoraxwand, die Elastizität der Lungen einen Einfluß. Während sich die kleinen und großen Bronchien ihres Fremdinhalts rasch entledigen, bleiben in den feineren Verzweigungen des Bronchialbaums oft kleine, dem röntgenologischen Nachweis zugängliche Mengen des Kontrastmittels als Beschlag ihrer Innenwand zurück. Sie können oft durch 24 Stunden, bisweilen aber noch nach 2—3 Tagen nachgewiesen werden. Kleine Rückstände des Kontrastmittels, die wir schon bei grobanatomisch normalem Bau der Bronchien bisweilen noch nach einigen Tagen als feinen Beschlag nachzuweisen vermögen, bleiben regelmäßig unter pathologischen Verhältnissen, so bei Erweiterungen der Bronchien, bei Zerfallsherden innerhalb der Lungen mehr oder minder lange Zeit zurück, was durch Röntgenkontrolluntersuchungen leicht nachzuweisen ist (Abb. 3). Diese Rückstände sind es, aber auch feine Beschläge, die wir zwar nicht röntgenologisch, wohl aber chemisch nachzuweisen imstande sind, von denen ein therapeutischer Effekt erwartet werden könnte, und dies vielleicht um so mehr, als das Medikament mit der Wand der Höhle eher in Berührung kommt, dadurch, daß der Inhalt der Höhle durch die Hustenstöße bei der vorangegangenen Cocainpinselung zum Teil entleert wurde.

Aus meinen bisherigen Ausführungen war zu ersehen, welch wichtige Rolle bei der Einbringung von Medikamenten in den Bronchialbaum die Röntgendurchleuchtung spielt. Unter ihrer Leitung erfolgt die intrabronchiale Einführung der Kontrastflüssigkeit, unter ihrer Kontrolle wird sie in den Krankheitsherd gebracht. Die Röntgenuntersuchung ist uns ein Indicator dafür, wie lange nach der Füllung das Medikament noch im Krankheitsherd verbleibt. Der gleichzeitigen Röntgendurchleuchtung kann diese entscheidende Rolle aber nur so lange zukommen, als das Medikament oder zumindest die Grundsubstanz, dem dieses beigemengt ist, einen entsprechenden Kontrastschatten gibt. *Es muß daher die Forderung erhoben werden, als Medika-*

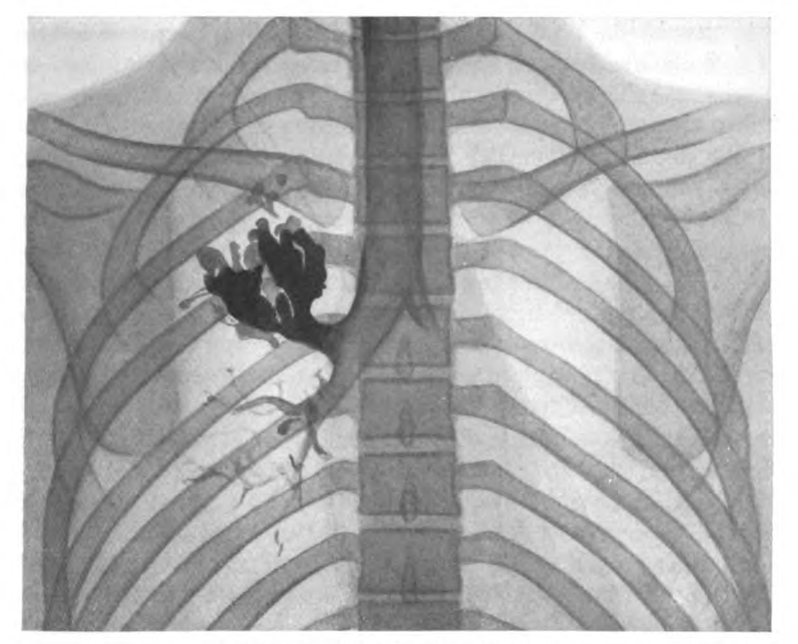


Abb. 2. Bronchiektasien im r. Oberlappen.

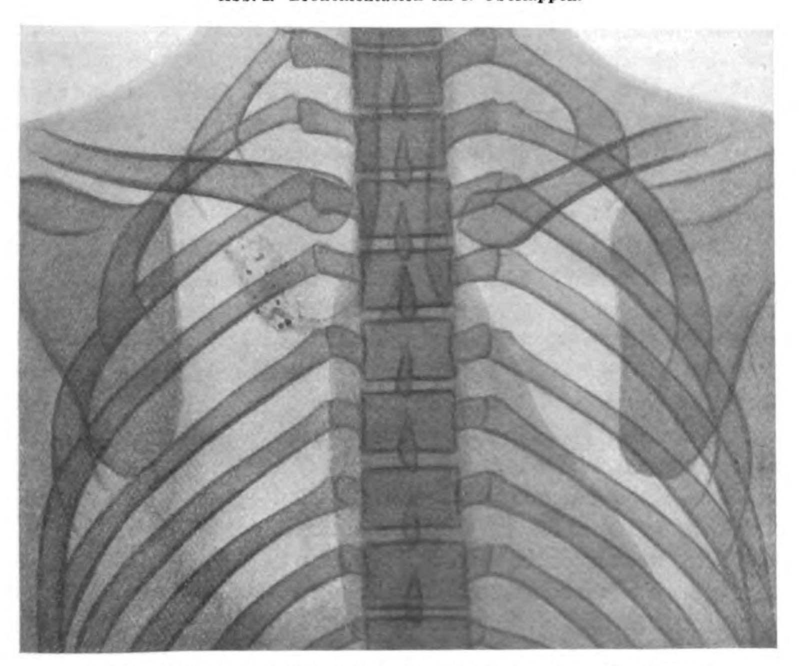


Abb. 3. Kleine Indipinrückstände in Bronchiektasien des r. Oberlappens eine Woche nach der Bronchusfüllung.

mente ausschließlich im Röntgenlicht sichtbare Substanzen zu verwenden oder doch die Medikamente einer kontrastgebenden Flüssigkeit beizumengen. Als schattengebende Grundsubstanzen, denen selbst infolge ihres Jodgehaltes eine große therapeutische Bedeutung zukommt — ich erinnere, daß die Jodmedikation bei Lungenkrankheiten keine geringe Rolle spielt —, kämen in erster Reihe das 40proz. *Jodipin* (Merck) oder das Lipiodol in Betracht, die beide eine feste Verbindung des Jod mit höheren Fettsäuren darstellen. Infolge dieser festen Bindung wird das Jod nur sehr langsam abgespalten, so daß die Gefahr eines Jodismus höchstens bei Patienten mit Jodidiosynkrasie in Betracht käme; auch vom Magendarmtrakt rufen sie keine unangenehmen Erscheinungen hervor. Das Jodipin und das Lipiodol sind Öle, demnach Substanzen, die sich für die Einführung in den Bronchialbaum besonders eignen und haben — und das scheint mir ein großer Vorteil — eine dem Bronchialschleim ungefähr gleich zähe, klebrige Konsistenz; sie werden von der Bronchialschleimhaut gut vertragen. Ich selbst verwende das 40proz. Jodipin für diagnostische Bronchusfüllungen seit längerer Zeit, ohne daß ich irgendwelche schädigende Einflüsse desselben auf die Schleimhaut der Bronchien festzustellen in der Lage gewesen wäre. Das 40proz. Jodipin besitzt eine so große Schattendichte, daß es, durch medikamentöse Beimengungen selbst auf die Hälfte verdünnt, noch einen im Durchleuchtungsbild sehr deutlichen Kontrastschatten bietet, der bis in die feinen Bronchialverzweigungen hinein verfolgt werden kann. So habe ich über Vorschlag von *Pal*[1]) wiederholt eine Mischung gleicher Teile von 40proz. Jodipin mit Agoleum, einem Silberpräparat, das von *Pleschner* zur Behandlung der Harnblase empfohlen wurde, aus therapeutischen Gründen in den Bronchialbaum eingeführt. Die Dichte des Kontrastschattens war bei der Mischung eine so vollkommene, daß das 40proz. Jodipin allein eine kaum merklich bessere Kontrastwirkung am Röntgenschirm erzielt, obwohl sich das Agoleum allein am Röntgenschirm von der Lunge nicht abhebt.

Was die Menge der zu verwendenden medikamentösen Flüssigkeit betrifft, so wird deren Maß jedenfalls von der Ausdehnung des Krankheitsherdes weitgehend abhängen. Größere, mit dem Bronchialbaum kommunizierende Hohlräume werden sicherlich auch reichere Mengen der medikamentösen Kontrastflüssigkeit aufspeichern. Die Röntgendurchleuchtung wird uns anzeigen, daß die Kontrastsubstanz sich im Krankheitsherd verteilt und wird uns einen Fingerzeig geben, wann wir die Füllung abzubrechen haben. Sie wird uns also eine Dosierung der Menge der einlaufenden medikamentösen Flüssigkeit gestatten. Im allgemeinen läßt sich aber wohl sagen, daß wir nicht mehr als 30 ccm,

---

[1]) *J. Pal*, Sitzungsber. d. Ges. d. Ärzte in Wien, vom 30. X. 1925; Wien. klin. Wochenschr. 1925, Nr. 45, S. 1220.

durchschnittlich etwa nur 15—20 ccm in den Bronchialbaum einführen werden. Das Medikament kommt dabei, wenn es einmal den Bronchus 2. Ordnung passiert hat, also in einen Lungenlappen eingetreten ist, ständig wechselnd in die verschiedensten Verästelungen des Bronchialbaumes dieses Lappens. Die Verteilung in der Füllung innerhalb der Bronchialverzweigungen eines Lappens ist nämlich einem unaufhörlichen Wechsel unterworfen. Bei jeder stärkeren Exspiration oder beim Räuspern oder wieder als Folge peristaltischer Bronchiusbewegungen entleeren sich Teile der medikamentösen Flüssigkeit aus feineren Bronchialverzweigungen in größere Bronchien, um bei nachfolgender Inspiration wieder in neue feine Verästelungen einzuströmen. Die zähe Konsistenz des Jodipins bringt es mit sich, daß kleinste Mengen des Kontrastöls an der Bronchialschleimhaut kleben bleiben, wo sie dann evtl. eine therapeutische Wirkung entfalten können. Diese Mengen, die überall dort, wo das Kontrastöl durchströmt, als feinster Beschlag sicherlich mindestens einige Stunden zurückbleiben, sind so gering, daß sie im Röntgenbild wohl nicht kenntlich, wohl aber dem chemischen Nachweis zugänglich sind. Daß aber auch größere Mengen des Kontrastmittels, die im Röntgenbild zu erkennen sind, in den feinen Bronchialverzweigungen oftmals zurückbleiben, ohne daß die Bronchien grobanatomische Veränderungen aufzuweisen brauchen, wurde bereits oben besprochen.

Ebenso wie bei der diagnostischen, so werden wir es uns auch bei der therapeutischen Füllung des Bronchialbaums zur Regel machen müssen, *das Medikament* in einer Sitzung *nur in den Bronchialbaum der einen Seite einfließen* und *vor Wiederholung des Eingriffes ca. 1 Woche verstreichen* zu lassen.

Der therapeutischen Einführung des Medikaments folgt bei vereinzelten Patienten eine leichte Temperatursteigerung. In 2 Fällen habe ich einen raschen Fieberanstieg bis über 39° gesehen, der aber in 24 Stunden bereits zur Norm abgefallen war. Diese Temperaturanstiege nach der Füllung scheinen vor allem bei Patienten mit tuberkulösen Lungenprozessen vorzukommen. Für gewöhnlich jedoch besteht nach der therapeutischen Bronchusfüllung vollkommenes Wohlbefinden. Die Patienten fühlen sich vielfach um vieles besser dadurch, daß das Aushusten viel leichter erfolgt. Die erste therapeutische Füllung nehmen wir gewöhnlich an Spitalspatienten vor, die wir die nächsten 24 Stunden beobachten können; wird der Eingriff ohne Temperaturanstieg vertragen, was für gewöhnlich der Fall ist, so machen wir die weiteren Füllungen ambulatorisch, beobachten allerdings den Patienten noch durch 2—3 Stunden nach der Instillation.

Die Bronchusfüllung bei Verwendung nicht größerer als der oben angegebenen Mengen ist ungefährlich. Außer einer vorübergehenden

Cocainvergiftung, die ja der Methode selbst nicht zur Last fällt, habe ich unter einer großen Zahl von Fällen niemals einen Schaden gesehen; nichtsdestoweniger bin ich nicht der Ansicht, daß es sich dabei um einen gleichgültigen Eingriff handelt. Wir werden vielmehr eine Füllung nur dann vornehmen, wenn wir uns wirklich einen therapeutischen Nutzen von ihr versprechen. Naturgemäß werden wir bei Auswahl der Patienten für diesen Zweck nicht nur auf das Verhalten der Lungen Rücksicht nehmen (eine Bronchusfüllung bei der exsudativen Form der Lungentuberkulose scheint mir kontraindiziert), sondern dem Allgemeinzustand des Patienten auch ein Augenmerk zuwenden, so z. B. Kranke mit schwereren Herz- oder Aortenveränderungen oder sehr nervöse Patienten zu einer therapeutischen Füllung nicht heranziehen.

Ich glaube, durch meine Ausführungen gezeigt zu haben, daß wir in der Lage sind, schattengebende Flüssigkeiten unter Kontrolle des Röntgenlichtes ohne stärkere Inanspruchnahme des Patienten in beliebige Partien des Bronchialbaums einzuführen. *An Stelle eines unsicheren Herumtappens, das die früheren Versuche einer intrabronchialen Einführung von Medikamenten charakterisiert, ist ein planmäßiges therapeutisches Handeln getreten, das die Aufforderung Pals* (*l. c.*) *rechtfertigt, unter diesen neuen, geänderten Verhältnissen die intrabronchiale Verabfolgung von Medikamenten wieder aufzunehmen.*

Zusammenfassung.

Eine Voraussetzung für die intrabronchiale Einführung von Medikamenten bildet die Verwendung einer den Patienten möglichst wenig belästigenden Methode der Füllung. Als solche kommt in erster Linie die Methode der *Bronchusfüllung mit dem Larynxkatheter* (*O. Beck* und Verf.), evtl. die „*Verschluckmethode*“ (*Nather* und Verf.) in Betracht. Neben ihrer Einfachheit bieten sie den Vorteil, daß es ermöglicht wird unter Kontrolle des Röntgenlichtes die Einführung des Medikamentes vornehmen zu können. Man ist nun in der Lage, durch Veränderung der Körperstellung des Patienten unter Röntgenkontrolle das Medikament — eine weitere wichtige Voraussetzung für eine therapeutische Anwendung der Bronchusfüllung — nach dem eigentlichen Krankheitsherd, *mag derselbe im Ober- oder Unterlappen gelegen sein*, zu leiten. Um eine Röntgenkontrolle ausüben zu können, muß das Medikament selbst aus einer schattengebenden, am besten öligen Substanz bestehen, oder doch wenigstens einer solchen, am besten 40 proz. Jodipin, evtl. Lipiodol beigemengt sein. Eine therapeutische Füllung soll erst nach möglichst gründlicher Anästhesierung des Pharynx und Larynx mit einer Cocainlösung, der Trachealschleimhaut mit einem Cocainspray vorgenommen werden. Bei unvollkommener Anästhesie kommt das Medikament fast niemals ans gewünschte

Ziel. Für eine therapeutische Füllung können durchschnittlich 15 bis 20 ccm, sollen jedenfalls nicht mehr als 30 ccm verwendet werden. In einer Sitzung darf das Medikament nur in den Bronchialbaum der einen Lunge eingeführt werden. Eine Wiederholung soll nicht vor einer Woche erfolgen. Die therapeutische Füllung ist, richtig ausgeführt, ungefährlich, jedenfalls aber kein gleichgültiger Eingriff und soll bei schwereren Herz- und Aortenveränderungen demnach unterlassen werden. Der Patient soll nach der ersten Füllung durch 24 Stunden unter ärztlicher Kontrolle bleiben. Wiederholungen der Bronchusfüllung können bei Kranken, die sie reaktionslos vertragen, ambulatorisch (mit nachfolgender 2—3stündiger Beobachtung) vorgenommen werden.

(Aus der Universitätsklinik für Dermatologie und Syphilidologie in Wien.
Vorstand: Prof. Dr. *G. Riehl.*)

Über seltene Lokalisation von Metastasen des Mammacarcinoms.

Von
Dr. **G. Riehl** jun.

Mit 1 Textabbildung.

Carcinome fast aller inneren Organe des Körpers setzen gelegentlich *Metastasen in der Haut.* Bezüglich der Häufigkeit dieses Vorkommnisses steht das *Carcinom der Mamma* an erster Stelle. So hat z. B. *Kaufmann-Wolf* in einer Arbeit über Hautmetastasen im Anschluß an Carcinome innerer Organe in ihrer Statistik die Mammacarcinome eben wegen dieses Umstandes überhaupt unberücksichtigt gelassen. Aus dieser Statistik geht ferner hervor, daß an zweiter Stelle das Carcinom des Magens, dann des Uterus, hierauf des Oesophagus und der Lunge aufeinanderfolgen.

Die *Art der Metastasierung* des Carcinoms der Brustdrüse *im Hautorgan*, welches im übrigen das Knochensystem bekanntermaßen bevorzugt, ist eine verschiedene. *Eitner* und *Reitmann* unterscheiden, abgesehen von dem direkten Hineinwachsen und Übergreifen in die Haut 4 Gruppen von echter Metastasenbildung in die Haut, und zwar: a) die *lentikuläre Form*, b) den *Sklerodermietyp* und c) die *Kombination* der zwei erstgenannten Typen, endlich d) die *Bildung von Cystchen*, die zu Knoten werden.

Es ist von vornherein, dem Sitz der Brustdrüse entsprechend, verständlich, daß die Haut häufig Metastasen bei Brustkrebs aufweist: schwerer zu erklären sind jene selteneren Formen, in denen es zu *Tochtergeschwülsten* ins Integument weit *entfernt vom Primärtumor* kommt.

Auch bei Blastomen in anderen Organen als der Mamma kommt es hin und wieder zur Aussaat in die Haut. Es sei hier z. B. der von *Geipel* beschriebene Fall von „Lymphangitis carcinomatosa" bei Magencarcinom erwähnt, der auch dadurch interessant ist, daß die Krebszellen eines Scirrhus des Magens oberhalb des rechten Schlüsselbeins in der Haut ein livid gerötetes, eigentümlich derbes Infiltrat setzten, welches erst bei der histologischen Untersuchung als eine einem In-

jektionspräparat ähnliche Durchsetzung der Lymphspalten mit Carcinomzellen erkannt wurde, analog dem Sklerodermietyp bei Mammacarcinom.

Ribbert unterscheidet beim Mammacarcinom folgende *Wege der Metastasierung:* a) kontinuierliches Wachsen in den Lymphbahnen, b) lymphogene Metastasen nach allgemeiner Erkrankung der Lymphdrüsen, c) hämatogene Metastasen.

Für die Entstehung der weit von der Brustdrüse auftretenden Infiltrationen der Haut muß wohl auch der hämatogene Weg angenommen werden, welche Ansicht auch *Furuta* vertritt. Dieser Autor postuliert für die Ausbreitung der Carcinommetastasen in der Haut folgenden Weg:

„Nach anfänglichem Kreisen im Blute wird der Lymphweg beschritten; wahrscheinlich ist hier die Ausbreitung sowohl mit dem Strom wie retrograd möglich, und schließlich geht die Aussaat auch auf die Saftspalten des Gewebes selbst über. Die Einschaltung der Nervenbahn als eines speziellen Teiles des Lymphbahnnetzes fügt sich mit in diesen Rahmen ..."

Ein solcher Fall war die von *Fuss* in seiner Arbeit „Über multiple Carcinoide der Haut" erwähnte Beobachtung. Es handelte sich um eine 51jähr. Frau, welche ca. 1 Jahr nach Amputatio mammae wegen Carcinoms an unsere Klinik kam. Sie zeigte unter der Operationsnarbe an der linken Brust, jedoch auch am Rücken und selbst über dem Kreuzbein zahlreiche, über linsengroße, leicht rötlich gefärbte, harte Infiltrate, die Hautmetastasen entsprachen. 2 Monate später waren einzelne der Knötchen auf Bestrahlung mit Radium verschwunden, doch traten neue Knötchen an der Bauchdecke, an der Stirn, im Gesicht und über dem Kreuzbein auf. Die histologische Untersuchung ergab typische Metastasen eines Scirrhus mammae.

Arndt hat nun in der Berliner Dermatologischen Gesellschaft (Sitzung vom 12. VI. 1923) einen Fall vorgestellt, der wegen seiner Seltenheit Beachtung verdient. Es fand sich bei einer Frau, welche $1^1/_2$ Jahre vorher wegen Mammacarcinom operiert worden war, *an der behaarten Kopfhaut ein bläulichroter, haarloser Fleck,* welcher an Lupus erythematosus erinnerte. Die histologische Untersuchung ergab eine *Metastase des Mammacarcinoms.* Der Fall ist wegen der Lokalisation und auch deswegen bemerkenswert, weil diese Metastase anscheinend die einzige klinisch nachweisbare darstellte.

Ein Fall, der an unserer Klinik zur Beobachtung kam und welcher dem vorhergehenden ähnlich ist, soll ausführlicher mitgeteilt werden.

Im September 1925 erschien im Ambulatorium der Klinik eine Frau, um wegen ihres *Haarausfalles* unseren Rat einzuholen. Sie zeigte einige annähernd *kreisförmige, haarlose Scheibchen an der Kopfhaut,* hauptsächlich über dem Scheitel von $^1/_2$—1 cm Durchmesser. Die Haut daselbst erschien von normaler Farbe und unverändert glatt. Die Follikelmündungen waren zumeist nicht mehr kenntlich. Beim Betasten fühlte man ganz *flache, derbe Einlagerungen* in der Haut,

wie sie bei anderen Alopecieformen fehlen. Die Diagnose war vorerst nicht zu stellen. Erst als die Patientin auf Befragen angab, daß sie *wegen Brustkrebs operiert* worden sei, konnte angenommen werden, daß es sich um Metastasen handle. Der Befund an der Operationsstelle und die Biopsie bestätigten auch die Diagnose.

Die Krankengeschichte ist in Kürze folgende: E. W., 62 Jahre, Rentnerin. Anamnese: Bis 1919 ohne Besonderheiten. 4 Partus, davon 2 mal Zwillinge. Im *September 1919* wurde die *Amputation der rechten Mamma wegen Carcinom* (Prof. *Ewald*) vorgenommen. Im *Februar 1921* wurden die *Axillardrüsen* derselben Seite *ausgeräumt*. Der histologische Befund ergab beide Male *Scirrhus mammae*. Im Januar *1923 Exstirpation von Metastasen* an der Operationsstelle (Lokalrezidiv). Im Januar *1924* zeigten sich bei der Nachuntersuchung *3 lokale Rezidive* im Bereich der Operationsnarbe, welche exulceriert waren und der Unterlage fest aufsaßen. Ein weiterer Eingriff wurde nicht vorgenommen.



Abb. 1.

Vor 2 Monaten bemerkte Pat. beim Kämmen kleine Erhebungen im Capillitium, in deren Bereich die *Haare ausgingen*. Sie suchte deswegen die Nervenklinik auf und wurde von dieser unserer Klinik überwiesen.

Status praesens: 16. X. 1925. Mittelgroße Pat. von gutem Ernährungszustand, mäßigem Panniculus adiposus und grazilem Knochenbau.

Im Bereiche der behaarten Kopfhaut finden sich unregelmäßig disseminiert ungefähr linsen- bis kleinmünzengroße Stellen, in deren Bereich die Haare fehlen. Die Haut daselbst ist blaß oder schwach rosarot verfärbt und zeigt an einzelnen der Herde eine ganz flache, linsenförmige Vorwölbung. Alle Herde weisen bei der Betastung eine *derbe Konsistenz* auf, die sich bei einzelnen als *linsenförmiges Knötchen* präsentiert. Die Haartrichter sind zumeist unkenntlich (Abb. 1).

An der *rechten Thoraxhälfte*, ungefähr im Bereiche der 3. bis 7. Rippe findet sich entsprechend den erwähnten chirurgischen Eingriffen eine ausgedehnte Narbe, ungefähr 8 : 5 cm messend. Von ihr aus ziehen einzelne strichförmige Narbenstränge nach außen. In dieser Narbe, namentlich an der Peripherie, und von da übergreifend auf die normale Haut der vorderen, seitlichen und unteren Thoraxpartien besteht derbe *Infiltration* mit Fixation an der Unterlage. In der Nähe der infiltrierten Stellen finden sich zahlreiche, namentlich für den Tastsinn scharf umschriebene linsen- bis kleinmünzengroße, flache *Knötchen*, z. T. derbe, flache plattenartige Einlagerungen, über denen die Epidermis gespannt, gelblich bis dunkelrot verfärbt und von Teleangiektasien durchsetzt ist. Gegen die rechte Axilla zu, namentlich im Bereich der rechten vorderen Achselfalte, findet sich entsprechend der Narbe der Operationsschnittführung eine ähnliche derbe In-

filtration, die auch eine mäßige Bewegungseinschränkung des Armes (Auf- und Rückwärtsheben) zur Folge hat.

Die Haut des übrigen Körpers zeigt bis auf Lentigines. vereinzelte Naevi pigmentosi und kleine Angiome keinerlei pathologische Veränderung.

Die Untersuchung der inneren Organe ergab keine Besonderheiten. Auch die an der I. Chirurgischen Klinik durchgeführte Durchleuchtung ergibt keinen Anhaltspunkt für Metastasen innerer Organe.

Histologischer Befund: Ein durch Biopsie gewonnenes, etwa linsengroßes Knötchen, aus einer *haarlosen Stelle des Capillitiums* stammend, welches in Serien zerlegt wurde, ergibt folgenden Befund: Die *Epidermis* zieht in unverändertem Zustand über das Knötchen hinweg. Es sind nur Andeutungen von Haartrichtern vorhanden, die Kopfhaare fehlen. Nur wenige Reste von Haarfollikeln sind in der Cutis nachzuweisen.

Die *Cutis* bietet einen sehr charakteristischen Befund. Eine große Anzahl der normalerweise als feine Lücken zwischen den Bindegewebsbündeln sichtbaren *Strukturspalten* ist *von Zellen erfüllt*, deren Gesamtheit eine Art von *Ausguß des Strukturspaltensystems* ergibt. Teils sind diese nur wenig erweitert, teils finden wir die Bindegewebsbündel durch größere Zellmassen auseinandergedrängt. Entsprechend dem anatomischen Bau ist an diesen Räumen keinerlei Endothelauskleidung wahrzunehmen. Die *pathologischen Zelleinlagerungen* umscheiden die gröberen Bindegewebsbündel. Der *Charakter* dieser Zellen ist ein deutlich *epithelialer*. Sie erscheinen dicht aneinander gelagert und ihre Oberfläche durch gegenseitigen Druck facettiert. Protoplasmatische Verbindungsfäden sind nicht nachzuweisen. Es finden sich viele Zellen mit pyknotischem Kern, so daß die Zellstränge größtenteils aus Kernen zusammengesetzt und intensiv mit Hämatoxylin gefärbt erscheinen. Viele dieser Zellstränge bestehen aus einer einzigen Zellreihe, die geldrollenartige Anordnung zeigt, wobei der Längsdurchmesser der einzelnen Zelle quergestellt ist. Auch Querschnitte von feinen *drüsenschlauchartigen Gebilden* werden vorgetäuscht durch Umscheidung eines feineren Fibrillenbündels mit Krebszellen, einen kleinen Ring bildend, welcher um ein Bindegewebsbündelchen gelegt ist. An anderen Stellen sind die Zelleinschlüsse massiger und mehrschichtig.

Der *Papillarkörper* ist frei von infiltrierend wachsenden Zellmassen. Was die *Haarbälge* und ihre Anhangsgebilde anlangt, so finden sich erstere, wie erwähnt, in schwer *atrophischem Zustand*, doch sind atypische Formen von Haarregeneration im Präparat zerstreut zu sehen; ebenso einzelne Reste von Schweißdrüsen mit noch erkennbarem Lumen und spärliche Talgdrüsenrudimente. Sowohl in den Haarbalgresten als auch in den Arrectores pilorum finden sich Gruppen von *eingewucherten Krebszellen.*

Ein Zusammenhang der Zellinfiltrate mit der Epidermis ist nirgends nachzuweisen.

Die *fixen Bindegewebszellen* sind im allgemeinen an Zahl und Form kaum verändert, nur stellenweise sind sie in größerer Anzahl zu sehen. Das wellige Bindegewebe der Cutis ist nicht degeneriert, nur hier und da ist die fibrilläre Struktur undeutlich. Das *elastische Gewebe*, mit Resorcin-Fuchsin gefärbt, zeigt sich in der Papillarschicht völlig normal, in der Cutis an jenen Stellen, wo die Zelleinlagerung dichter ist, reduziert.

Einer der zahlreichen lentikulären Knoten aus dem Gebiete der Operationsnarbe (rechte vordere Achselfalte) wurde durch Probeexcision gewonnen und ebenfalls histologisch untersucht. Auch in diesem zeigt sich die Art der Metastasierung ganz ähnlich wie an der Kopfhaut, nur in einem vorgeschritteneren Stadium. Neben der Infiltration des Cutisbindegewebes durch die Krebszellen

findet sich massiges Wachstum derselben gegen die Oberfläche zu. An einer Stelle ist es zum Durchbruch und zur Exulceration gekommen. Die Epidermis sitzt stellenweise unmittelbar dem Carcinomgewebe auf. Stark erweiterte Blutcapillaren, von Carcinomzellen erfüllt, liegen knapp unter der Epidermis und sind ihrerseits von Carcinomgewebe dicht umschlossen. Auch das Fettgewebe der Subcutis weist carcinomatöse Durchwachsung auf. Das Bild ist das einer typischen Metastase der lentikulären Form.

Es handelt sich demnach bei dem Knötchen aus der Kopfhaut um *ein metastatisches Carcinom von gleichem Bau, wie ihn lentikuläre Carcinommetastasen in der Nähe von Mammakrebs gewöhnlich aufweisen.*

Differentialdiagnostisch bietet die mitgeteilte Beobachtung einiges Interesse. Das Hauptsymptom, wegen dessen uns die Patientin konsultiert hatte, war der *circumscripte Haarausfall.*

Von den Krankheiten, die scheibenförmigen Haarausfall verursachen, sind *differentialdiagnostisch* einzelne in Betracht zu ziehen. Die *Pilzerkrankungen* ähneln durch den Haarverlust in Scheibenform dem mitgeteilten Bilde für den ersten Anblick. Bei *Herpes tonsurans trichophyticus* finden wir Entzündungserscheinungen am Rande der Herde, beträchtliche Schuppenbildung und Haarstümpfe. Bei *Mikrosporie* fehlen erstere. Vom *Favus* sind unsere Krankheitsherde durch das Fehlen der Scutula und der Narbenbildung unterschieden. Da in unserem Falle keine Narbenbildung und keine Atrophie nachzuweisen sind, waren die Herde auch von *Lupus vulgaris, Lupus erythematosus, Folliculitis decalvans und spätluetischen Infiltraten* leicht zu unterscheiden.

Die *größte Ähnlichkeit* zeigen die haarlosen Scheibchen unserer Patientin mit beginnender *Alopecia areata und mit Alopecia syphilitica maculosa.* Sie sind aber sicher von diesen beiden Erkrankungsformen *zu trennen* durch die auffallende *Konsistenzerhöhung,* die sich als *derbes Knötchen* anfühlt. Im Zusammenhang mit der Anamnese, dem Befund an der Operationsstelle mußte die Deutung der Herde an der Kopfhaut als Krebsmetastasen sich aufdrängen. *Die histologische Untersuchung hat den Beweis hierfür erbracht.*

Metastasen an der Haut nach Mammacarcinom treten in der Regel in der *unmittelbaren Umgebung* des primären Herdes auf, über ihre einzelnen Formen wurde schon eingangs berichtet.

Bei unserer Patientin finden wir im Bereich der rechten Thoraxhälfte teils zerstreute, knötchenförmige, teils zusammenfließende *Infiltrate* (Beginn der Form des Cancer en cuirasse).

Weit entfernt vom Sitz des Primärtumors sehen wir bei unserer Patientin *vereinzelte Metastasen an der behaarten Kopfhaut,* eine bisher nur höchst selten beobachtete Lokalisation. Bei Durchsicht der uns zugänglichen Literatur konnte nur ein ähnlicher Fall gefunden werden (*Arndt*).

Literaturverzeichnis.

Kaufmann-Wolf, Klinische und histologische Beobachtungen bei Hautmetastasen im Anschluß an Carcinom innerer Organe. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **114**, 709. 1923. — *Eitner* und *Reitmann*, Über Hautmetastasen bei Mammacarcinom. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **99**, 23. 1910. — *Geipel*, Über Lymphangitis carcinomatosa der Haut bei Magencarcinom. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **107**, 397. 1911. — *Ribbert*, Das Carcinom des Menschen. Bonn: Verlag Cohen 1911. — *Furuta*, Über die Ausbreitungswege der Carcinommetastasen in der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **147**, 251. 1924. (Dortselbst Literatur.) — *Fuss*, Über die multiplen Carcinoide der Haut. Acta dermato-venerol. Im Druck. — *Arndt*, Metastatisches Carcinom der Kopfhaut. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. **10**, 10. 1924.

(Aus der Klinik für Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankheiten der Universität Wien.
Vorstand: Prof. Dr. *M. Hajek.*)

Das Problem des Oesophagospasmus.

Von
Privat-Dozent Dr. **Gustav Hofer,**
I. Assistent der Klinik.

Wenn ich im nachfolgenden zu dem Thema der Diagnose und Pathologie spastischer Zustände im Speiserohre das Wort ergreife, so folge ich zunächst einem Impuls, der einerseits von reichlicher Erfahrung über diesen Gegenstand an der Hajekschen Klinik ausgeht, andererseits aber von der Erkenntnis, daß die Klinik und Pathologie der Spasmen des Oesophagus unserem Verständnis deswegen so viele Schwierigkeiten bereiten, weil die fortlaufende Beobachtung einschlägiger Fälle und das Ergebnis experimenteller Studien am Tiere, die zur Klärung der Frage angestellt wurden, eine ganze Reihe ungelöster Probleme in sich bergen.

Bevor ich auf den eigentlichen Gegenstand eingehe, erscheint es mir zum besseren Verständnis der Sachlage notwendig, einen kurzen Überblick über die in der letzten Zeit zu diesem Thema erschienenen Untersuchungen zu geben. Die ziemlich ausgedehnte Literatur ist teilweise in den zunächst zu besprechenden Arbeiten niedergelegt, zum Teile habe ich selbst die physiologische und experimentelle Literatur in einem in der Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1924 erschienenen Artikel ausführlich behandelt.

Eine Frage, die in der Lehre der Oesophagusneurosen im Vordergrund steht, ist die nach der Natur der spastischen Zustände derselben, soweit diese isoliert oder aber in Kombination mit Atonie oder gar Dilatation auftreten. Die die Speiseröhre versorgenden Nerven sind der Vagus als autonomer Nerv, der Sympathicus sowie endlich der in der Muskulatur der Speiseröhre zwischen der Längs- und Ringsfaserschichte eingelagerten Ganglienzellenapparat. Von diesen Nerven sind Vagus und Sympathicus in ihrer Wirkung auf die Motilität der Speiseröhre eingehend studiert worden, desgleichen ihre anatomischen Beziehungen und die an ihnen zu beobachtenden Varietäten. Etwas unklarer liegt noch die Frage nach der Bedeutung der sogenannten intramuralen Ganglienzellenapparate, deren Funktion noch recht dunkel erscheint.

In meinem früher schon zitierten Artikel habe ich unter Berücksichtigung der vorhandenen experimentell-physiologischen Literatur, sowie eigener experimenteller Untersuchungen folgende Schlüsse gezogen:

1. Der Nervus vagus ist, wie dies bereits bekannt war, der tonisierende Nerv des Oesophagus. Seine Ausschaltung führt zur Atonie der Speiseröhre derart, daß eine normale Peristaltik anfänglich ausbleibt, wodurch beim Schluckakt das Hindernis der Kardia nicht überwunden werden kann, das durch den normalen Tonus der Kardia bedingt ist. Die Reizung des Nerven verstärkt den Tonus des Oesophagus und anscheinend auch den Verschluß des kardialen Anteiles desselben.

2. Gelingt es, Tiere nach Vagotomie längere Zeit am Leben zu erhalten, so tritt eine Art Automatie des unteren Oesophagusabschnittes ein, von welcher noch zu sprechen sein wird.

3. Durch Vagotomie läßt sich bei geeigneter Versuchsanordnung ein dem menschlichen Bilde der Speiseröhrendilatation bei Kardiospasmus durchaus ähnlicher Zustand hervorrufen, wobei jedoch zunächst noch nicht behauptet werden darf, daß dieses Krankheitsbild nur durch Vaguserkrankung bedingt sein muß.

4. Die Durchschneidung der sympathischen Fasern des Halssympathicus mitsamt dem Ganglion stellatum und beider Nervi splanchnici hat keinerlei Einfluß auf die motorische Funktion der Speiseröhre der Versuchstiere.

5. Zum Studium des pathologischen Schluckaktes nach Vagusdurchschneidung eignet sich die Oesophagoskopie allein deswegen nicht, weil durch die Einführung des endoskopischen Tubus abnorme Reize im Oesophagus gesetzt werden.

Mit diesen Schlußfolgerungen ist ungefähr das, was wir über die beiden besprochenen Nerven in ihrer Beziehung zur Motilität der Speiseröhre wissen, ziemlich erschöpft.

Über Kardiospasmus, Atonie und sogenannte idiopathische Dilatation der Speiseröhre ist von *F. Thieding* eine ausgedehnte Arbeit erschienen, in der wir neben einer sehr eingehenden Würdigung der vorhandenen Literatur über die Materie statistische Daten über die Erkrankung finden, und an der Hand von 8 eigenen, eingehend beobachteten Fällen ist Physiologie, Anatomie und Diagnostik besprochen. Auf Grund seiner Untersuchungen gelangt der Autor etwa zu folgender Einteilung der Oesophagusneurosen. Es wird unterschieden:

1. Eine Dysphagia spasmodica intermittens: plötzlich und zeitweise auftretendes Schluckhindernis spastischer Natur intermittierend; der Spasmus sitzt hauptsächlich im unteren Anteil der Speiseröhre auch als Teilerscheinung generalisierter Spasmen im übrigen Körper.

2. Dysphagia hypertonica permanens: Kann sich aus der ersten Gruppe entwickeln oder selbständig entstehen. Dauerkontraktionen der Kardia. Ursache wahrscheinlich verminderter Vaguseinfluß. Überwiegen des sympathischen Einflusses (*Thieding*).

3. Dysphagia atonica: Bildet den Endzustand aus der ersten und zweiten Gruppe, kann aber auch primär entstehen. Ursache: Vollständiger Fortfall des Vaguseinflusses, ständig erhöhter Sympathicotonus [Annahme des Autors[1])].

Als allgemeine Ursachen für diese 3 Formen werden von *Thieding* ferner hauptsächlich psychische Emotionen verantwortlich gemacht, Erkrankungen des Vagus und dazu eine ganze große Anzahl von organischen Erkrankungen, psychischen Traumen, Intoxikationen und Infektionen und besonders auch reflektorische Einflüsse bei Entzündungen der Schleimhaut der Speiseröhre und deren Umgebung angeschuldigt. Auf die Einzelheiten der sehr wertvollen Zusammenstellung einzugehen würde zu weit führen.

In einer zweiten annähernd ebenso umfangreichen Abhandlung über das Thema der Dysfunktion im vegetativen System hat *B. O. Pribram* mit Heranziehung eingehender experimenteller Untersuchungen das Problem in Angriff genommen. Unter Berücksichtigung der experimentell-physiologischen Studien einer Reihe von älteren und neueren Autoren (*Claude Bernard*, *Schiff*, *Chauvau*, *Kronecker* und *Meltzer*, *Gottstein*, *Sinnhuber*, *Stark*, *Sauerbruch* u. a.) hat *Pribram* den Einfluß der Vagus- und Sympathicusfunktion auf die Speiseröhre im besonderen durch eigene Experimente an Versuchstieren studiert und hierbei folgende Schlüsse gezogen:

1. Reizung beider Halsvagi ergibt gleichermaßen kräftige Kontraktion des Oesophagus sowie der Kardia.

2. Die Ermüdung nach dieser ist eine ziemlich schnelle.

3. Reizung der thorakalen Vagi ergibt Kontraktion der Kardia.

4. Reizung des Sympathicus ergibt weder Kontraktion noch Erweiterung, dieselbe ist nicht imstande, eine Bewegung im Oesophagus hervorzurufen.

5. An der Vorderfläche des unteren Oesophagusdrittels tritt vom linken Vagus her eine Anastomose zum Sympathicus nach rechts, Reizung dieses Anastomosenastes gibt deutliche Kardiakontraktion, Reizung des Sympathicusastes ist ohne jede Wirkung. Reizung des vereinigten Stammes der Vagus-Sympathicusanastomose ist ohne jede Wirkung auf die Kardia.

6. Bei Durchschneidung der Vagi am Halse oder im thorakalen Anteil läßt sich außer der Reizkonstriktion im Momente der Durch-

[1]) Wie wir später sehen werden, ist die Hypothese nicht haltbar.

schneidung eine Wirkung weder auf Oesophagus noch auf Cardia konstatieren.

Auf Grund dieser seiner Versuche mißt *Pribram* den intramuralen Geflechten und dem Muskelsystem selbst eine erhöhte Bedeutung bei und läßt die Frage offen, ob die spastischen Kontraktionen in diesen intramuralen Geflechten, oder einfach in der Muskulatur selbst ihren Sitz haben. Ja, die Erfahrung *Borchers*, daß eine subseröse Novocaininjektion den spastischen Krampf nicht zu lösen vermag, spricht sogar gegen den intramuralen Ganglienplexus als Sitz des Spasmus.

Eine besondere Aufmerksamkeit hat *Pribram* der Tatsache gewidmet, daß es über den Spasmen sehr häufig zu mächtigen Dilatationen der Organe des Digestionstraktes kommt, und er will konstatiert haben, daß solche Dilatationen nicht nur oberhalb, sondern auch unterhalb einer spastischen Kontraktion beobachtet werden können; daraus könne man die rein mechanische Theorie der Dilatation über dem Spasmus als Resultat einer Dehnung kurzweg von der Hand weisen und müsse sich nach einer anderen Erklärung umsehen. Diese Erklärung meint nun der Autor darin gefunden zu haben, daß er folgendes Gesetz aufstellt: Überall wo mehrere Nervenzentren übereinander angeordnet sind, bewirkt ein Ausfall oder eine Schwächung der höheren Zentren eine Steigerung der Erregbarkeit in den niederen. So sieht man beim cerebrospinalen Nervensystem diesen Fall eintreten, wenn die Pyramidenfasern zerstört oder lädiert werden. Es steigt die Erregbarkeit der spinalen Zentren und es steigern sich die Reflexe bis zu spastischen Zuständen. Bei den Intestinalorganen können wir, besonders bei der Speiseröhre und beim Magen die zuleitenden Vagusfasern den cerebrospinalen Pyramidenfasern vergleichen. Bei der Schwächung und Ausfall derselben steigt die Erregbarkeit in den niederen intramuralen Zentren und liefert die Grundlage für spastische Zustände. Die Eigenart der Oesophagusinnervation, daß nur im unteren Anteil eine Umschaltung über die niederen Zentren erfolgt, erklärt das Auftreten spastischer Zustände vornehmlich in diesen unteren Anteilen. Durch diese Betrachtungsweise löst sich der scheinbare Widerspruch zwischen den Experimenten der Vagusreizung und den klinischen Beobachtungen des Kardiospasmus bei Vagusschwäche. Wenn man über die Vagusbahn starke Reize zu den niederen Zentren der autonomen Ganglien schickt, so werden diese ansprechen und zufolge ihrer Funktion die Kardia zur Kontraktion bringen. Wenn aber der Vaguseinfluß fortfällt, steigt die Erregbarkeit dieser Zentren, so daß jetzt auch geringe Reize zum Spasmus führen.

Zusammenfassend urteilt *Pribram*, daß die spastischen Neurosen sich von den steuernden großen Eingeweidenerven Vagus und Sympathicus aus allein nicht erklären lassen. Berücksichtigung muß neben den intramuralen Geflechten, die vielleicht dem Reizleitungssystem am

Herzen vergleichbar sind, auch Tonus und Tonuswechsel der glatten Muskelzelle finden. Dabei ist die Frage noch zu erklären, ob nervöse Tonusfasern diese Regulierung besorgen, oder ob es sich um rein zelluläre Prozesse handelt, die sich in der glatten Muskelzelle abspielen.

Pal, der über das Problem der Spasmen viel Erfahrung besitzt und dieser Frage viele Jahre Studium gewidmet hat, beschäftigt sich sehr eingehend auch mit dem Oesophagusspasmus. Zum richtigen Verständnisse der Störungen des vegetativen Nervensystems an Oesophagus und Kardia sind unsere Kenntnisse über die Physiologie noch immer unzureichend. Daß die afferenten Nerven (Vagus) vorübergehende Spasmen auszulösen vermögen, ist nach den Ansichten *Pals* schon nach den Feststellungen bei Reflexneurosen außer jedem Zweifel zu finden, doch sei es ganz unsicher, ob die völlige Unterbrechung der Leitung in den zuführenden Nerven Dauerzustände vom Charakter hypertonischer Einstellung bedingen kann.

Die Lehre von der Ätiologie des Kardiospasmus ist reich in der Anführung von Anlässen zum Kardiospasmus. Die Zahl der Fälle, in welchen die Ätiologie klar zutage läge, ist trotzdem nicht beträchtlich. Die psychogene Ätiologie steht oben an. Dieser folgen an Zahl die reflektorisch veranlaßten, wobei die Ursprungsstätte außerhalb oder innerhalb des Verdauungstraktes gelegen sein könne. Hernien, Ulcera ventriculi, Carcinome können die Ursache für den Spasmus abgeben, ja sogar Cholelithiasis usf. Die strittige Hauptfrage ist nach *Pal* folgende: Ist das Verhalten der Kardia das ursächliche Moment aller jener Erscheinungstypen, die unter dieser Bezeichnung geführt werden und im besonderen ist der Kardiospasmus verantwortlich zu machen, für die oberhalb desselben gelegene Atonie, besonders am Speiserohr, die als Dilatation, Megalooesophagus oder idiopathische Dilatation der Speiseröhre bezeichnet wird. Diese Frage ist nach der Meinung von *Pal* zu verneinen, vielmehr sei man berechtigt, die idiopathische Erweiterung der Speiseröhre vom Spasmus zu trennen. Diese sogenannte primäre Atonie der Speiseröhre kennzeichnet sich dadurch, daß sie ganz allein in Erscheinung tritt, während die Kardia nur ein relatives Hindernis für die Ingesta bildet. *Pal* hält also an dem Phänomen einer primären Atonie der Speiseröhre fest, trotzdem diese so häufig mit Spasmus vereint in Erscheinung tritt. Über die Kombination dieser beiden letzteren Phänomene urteilt *Pal* dahin, daß die Annahme, die exzessive Erweiterung der Speiseröhre über einem Kardiospasmus sei grundsätzlich sekundärer Natur, nicht glaubwürdig ist. Wenn man Fälle betrachtet, bei denen unzweifelhaft zuerst an der Kardia eine Verengerung bestand, so sieht man, daß die Speiseröhre zwar erweitert ist, aber die Muskeln eine hochgradige Hypertrophie aufweisen. Bei Fällen primärer Erweiterung ist diese Hypertrophie nicht zu konstatieren.

Endlich ist noch besonders hervorzuheben, daß Fieber und Wärme spasmolytisch wirken, und zwar konnte *Pal* auf Grund seiner Studien am Tierdarm die beruhigende Wirkung von Wärme experimentell nachweisen.

Speiseröhrenatonie und Spasmen wurden in jüngster Zeit zunächst vornehmlich vom röntgenologischen Standpunkte aus von *Palugyay* studiert, es finden sich aber in diesen Arbeiten *Palugyays* einzelne wesentliche Momente, welche bei Besprechung unseres Themas von Bedeutung sind. Zunächst zeigt sich beim Studium des Schluckaktes des normalen Menschen im Röntgenbilde ein Phänomen, auf das übrigens schon *Pribram* hingewiesen hat, nämlich die kolossale Verschiedenheit des Ablaufes dieses Schluckaktes bei verschiedenen Individuen. Weiter konnte *Palugyay* nachweisen, daß für die richtige Erkennung von spastischen Zuständen des Oesophagus die einfache Durchleuchtung in Vertikalstellung nicht ausreicht, weil der Schluckakt von verschiedenen Faktoren abhängig ist, die in geänderter Lage verschiedentlich zur Auswirkung kommen. Es würde hier zu weit führen, auf die Einzelheiten dieser Untersuchungen einzugehen. Sicher ist aber, daß auch die Dysfunktion an der Kardia im Sinne von Spasmus und Erschlaffung bei einzelnen Kranken und auch zu verschiedenen Zeiten wechselnde Bilder geben. Interessant ist weiter aus den Untersuchungen von *Palugyay* die Tatsache, daß er unter 19 Fällen von Kardiospasmus in nicht weniger als 16 Fällen eine meist hochgradige Verminderung des Speiseröhrentonus konstatieren konnte. Weiter gelang es dem Autor in einem Fall, der $1^1/_2$ Jahre genau beobachtet worden war, nachzuweisen, daß die Atonie der Speiseröhre dem Kardiospasmus und der Dilatation vorausgegangen war, eine Beobachtung, die noch später zur Sprache kommen wird. Zum röntgenologischen Nachweis, ob der Tonus des Oesophagus ein vermehrter oder verminderter ist, wurde endlich die Röntgendurchleuchtung in Beckenhochlagerung herangezogen, also eine wertvolle Bereicherung der röntgenologischen Diagnostik erzielt.

Aus dem Vorhergesagten erhellt also zur Genüge, daß wir von einem richtigen Verständnis spastischer Zustände des Oesophagus noch weit entfernt sind. Gleich die erste, notwendigerweise sich aufdrängende Frage nach dem nervösen Sitz der Spasmen muß unbeantwortet bleiben, ob nun eine Erregung des parasympathischen oder sympathischen Nervensystems die auslösende Ursache darstellt, ob es irritative Prozesse des autonomen Ganglienzellenapparates sind, der in Analogie mit dem Auerbachschen Plexus des Darmes zwischen Längs- und Ringfaserschichte der Speiseröhre, vornehmlich in deren unterem Anteil sich vorfindet. Wenn der Vagus für den Spasmus verantwortlich zu machen ist, so muß seine Ausschaltung den Krampf beheben. Theoretisch ist diese

Annahme ohne weiteres möglich, denn die Reizversuche am kranialen Stumpf des durchschnittenen Vagus geben ja auch beim Versuchstier eine krampfartige Kontraktion des kardialen Anteiles der Speiseröhre im besonderen, aber auch eine vermehrte Kontraktion der restlichen Speiseröhren überhaupt. *Schalten wir nun durch Atropin den Vagus aus, erkennen wir bald, daß nur eine geringe Anzahl von Spasmen der Speiseröhre dadurch behoben werden kann.* Ein Großteil der Fälle reagiert auf Atropin nicht, wobei es sich zeigt, daß wohl durch Vagusausschaltung die starken peristaltischen Wellen oder antiperistaltischen Bewegungen gehemmt werden oder aber ganz zum Verschwinden gebracht werden können, *daß aber die Stauung der Ingesta an der Kardia dennoch fortbestehe.* Ein folgender, ganz einwandfrei beobachteter Fall wird dies, kurz referiert, erläutern.

Der 54jähr. Pat. F. H. wird mit der Angabe in Behandlung genommen, daß er seit 4 Jahren an zunehmenden Schluckbeschwerden leide, die darin bestehen, daß festere Bissen überhaupt nicht oder nur nach Schlucken von Flüssigkeit in den Magen gelangen, breiige und flüssige Nahrung leichter passieren. Dabei treten besonders beim Essen Schmerzen über dem Brustbein auf, der Pat. magert zusehends ab, fühlt sich schwächer, sonst aber ist sein Allgemeinbefinden nicht nach irgendeiner Richtung besonders alteriert. Er braucht für seine Mahlzeiten oft viele Stunden, wobei das anfänglich nur angedeutete Leiden immer mehr zunimmt und in jüngster Zeit sich zur Unerträglichkeit gesteigert hat.

Der vor den Röntgenschirm gestellte Pat. ergibt folgenden Befund: Stagnation des verschluckten Bariumbreies im Oesophagus mit Trichterfigur an der Kardia. Die Speiseröhre ist nicht erweitert, ein schmaler, gleichmäßig begrenzter Bariumschatten deutet den Übergang der kontrahierten Kardia in den Magen an. Etwas Bariumbrei geht in den Magen über. Starke Peristaltik und Antiperistaltik zu sehen. Flüssigkeit passiert leicht in den Magen. Manchesmal sind die Bewegungen so stark, daß der Bariumbrei in Form eines rosenkranzartigen Schattens eingeschnürt wird. Im Verlaufe von 10 Minuten gehen nur geringe Mengen Bariumbrei in den Magen über.

Genaue Untersuchung des Magens und des übrigen Speiseröhrenanteils ergibt keine Anhaltspunkte für einen malignen Tumor oder einen ulcerösen Prozeß.

Nun erhält der Pat. unmittelbar nach einer neuerlichen Kontrolluntersuchung, welche den ersten Befund bestätigte, eine Dosis von $^1/_{1000}$ g Atropin injiziert. Bei der Röntgenuntersuchung, die 10 Min. nachher vorgenommen wird, läßt sich nun folgender Befund erheben. Die Bariumpaste geht ziemlich rasch bis auf den oberhalb des Zwerchfells gelegenen Anteil der Speiseröhre, hierbei zeigt sich eine deutliche Erweiterung dieser letzteren. Der Brei staut sich trichterförmig über der Kardia und geht stoßweise in ganz geringen Mengen, angedeutet durch einen längeren, schmäleren Schatten in den Magen über, keine Peri- und Antiperistaltik zu sehen. Der Übertritt des Speisebreies in den Magen ist nahezu ebenso verzögert wie vor der Atropininjektion.

In diesem vorliegenden Falle hat also das Atropin lediglich den Effekt gehabt, daß die starken anti- und peristaltischen Bewegungen durch Atropin zum Verschwinden gebracht wurden, das Schluckhindernis an der Kardia aber blieb davon unberührt. Es entsteht nun die Frage, ob dieses Schluckhindernis an der Kardia einem spastischen

Zustand derselben entspricht, oder aber, ob bei normalem Tonus der Kardia der durch das Atropin verlorengegangene Oesophagustonus selbst, oder sagen wir besser die verlorengegangene Propulsionskraft des Oesophagus die Ursache für die weitere Stauung des Bariumbreis an der Kardia ist. Es wäre nun scheinbar nichts leichter zu entscheiden als das, wenn man durch Oesophagoskopie sich die Kardia abtastet und etwa unter Kontrolle des Endoskops mit einem stumpfen Bougie die Kardia zu entrieren versucht, dadurch läßt sich entscheiden, ob ein wahrer Spasmus vorliegt, oder ob lediglich die Expulsionskraft des Oesophagus versagt. Bei entsprechender Erfahrung erkennt man aber bald die Unzulänglichkeit der Untersuchung spastischer Zustände der Speiseröhre durch eine einzige Methode der Röntgenuntersuchung oder Oesophagoskopie allein, ein Punkt, auf den ich hier an der Hand dieses bereits zitierten und eines zweiten noch zu beschreibenden Falles zu sprechen kommen will. Aus den Tierversuchen wissen wir, daß nach Ausschaltung des N. vagus es zu einer Atonie der Speiseröhre kommt, wobei die Kardia gar keinen Spasmus zeigt, dennoch aber im Röntgenbild sich der Speisebrei über dieser staut. Es besteht also, wie wir später noch hören werden, *eine relative Insuffizienz*, weil die Endoskopie zeigt, daß die Kardia nach durchschnittenem Vagus leicht passierbar ist, kein Spasmus besteht und die Stauung des Speisebreies an der Kardia also nur dadurch bedingt war, daß die normal geschlossene Kardia nicht überwunden werden kann. In unserem Falle wurde auch vor und nach Atropininjektion die Oesophagoskopie vorgenommen und ergab vorher folgenden Befund: Die Oesophagusschleimhaut etwas gerötet, der Oesophagus ist für den endoskopischen Tubus sowohl als auch für Bougie leicht passierbar. Die Kardia ist beinahe offen. Nach der Atropinkur, resp. Atropininjektion sieht man oesophagoskopisch folgendes: Der freie Anteil der Speiseröhre ist etwas dilatiert. Man gelangt mit dem Oesophagoskop leicht in den Magen. Die respiratorischen und pulsatorischen Bewegungen erscheinen normal. Es ist nirgends ein Anhaltspunkt für eine organische Erkrankung der Schleimhaut.

Der vorliegende Fall beweist also, daß wir einen röntgenologisch nachweisbaren, mit allen klinischen Symptomen in Erscheinung tretenden Spasmus der Speiseröhre vor uns haben, der aber oesophagoskopisch gar nicht nachgewiesen werden kann. Zweitens, daß uns der Zustand der Speiseröhre vor und nach Atropininjektion, zu dessen symptomatischer Aufklärung eben diese Oesophagoskopie berufen wäre, unklar geblieben ist und wir über den Wert der Atropininjektion, inwieweit diese den ursprünglichen Zustand verändert hat, gar keinen Aufschluß zu geben imstande sind.

Therapeutisch wirkt das Atropin gewöhnlich bei den intermittierenden, rein psychogen bedingten spastischen Zuständen, welche im An-

schluß an psychische Alterationen u. dgl. aufzutreten pflegen. Ein Großteil der Spasmen aber wird durch das Atropin therapeutisch nicht beeinflußt, *und hiermit ist die Annahme, daß der Vagus vornehmlich die Spasmen bedingt, zum mindesten völlig zweifelhaft.*

Wie steht es nun mit dem Sympathicus? Wir wissen über diesen in bezug auf seine motorische Beeinflussung der Speiseröhre nur so viel, daß im Tierversuch die Ausschaltung des Halssympathicus beiderseits mit Einschluß des sternförmigen Ganglions, dazu die Ausschaltung der zur Kardia führenden Äste des N. splanchnicus keinerlei Einfluß auf die Motilität des Oesophagus ausübt (*Hofer*), aber auch die Ausschaltung des Brustgrenzstranges hat keinen Ausfall der Motilität der Speiseröhre zur Folge (*B. O. Pribram*). Letzterer Autor sah allerdings, daß die Kardiafasern des Vagus allein bei Reizung eine Kontraktion der Kardia ergaben, kombinierte Reizung dieser Vagusfasern in Verbindung mit der Reizung der dazu gehörigen Sympathicusfasern aber ließ eine Paralysierung der Vaguswirkung erkennen. Diese Beobachtung, die wohl noch einer Bestätigung bedarf, würde bedeuten, daß doch eine gewisse antagonistische Wirkung vom Vagus und Sympathicus an der Kardia besteht, trotzdem die isolierte Reizung der Sympathicusfasern keinerlei motorischen Einfluß erkennen läßt, dieselbe aber nicht ausreicht, um bei Ausfall des Vagus einen, sagen wir sympathogenen Spasmus zu erzeugen.

Können wir also die spastischen Zustände der Speiseröhre, wenigstens in ihrer Allgemeinheit weder durch Vagus- noch Sympathikuseinfluß allein erklären, so käme als dritter Sitz der spastischen Zustände der autonome Ganglienzellenapparat der Speiseröhre in Betracht. Man kann sich durch histologische Untersuchung leicht selbst davon überzeugen, daß dieser beim Menschen, Hund und Kaninchen zwischen der Längs- und Ringmuskelschichte gelegen ist, und zwar im unteren Anteile, während er im oberen Anteile vollkommen fehlt. Seine Beziehungen zu den Endigungen der afferenten Nerven sind wohl schon studiert, doch ist über diese Beziehungen keine vollkommene Klarheit geschaffen.

Gegen die Annahme, daß der Sitz der Spasmen in diesem autonomen Ganglienzellenapparat zu suchen sei, spricht ein gewichtiges Moment, und zwar das Vorkommen von Spasmen höchsten Grades, auch Dauerspasmen, im oberen oder obersten Anteil der Speiseröhre, also an einer Stelle, wo sich diese autonomen Nervenzentren normalerweise durchaus nicht vorfinden. Es sind eine Reihe von Fällen in der Literatur mitgeteilt, bei welchen viele Spasmen intra vitam beobachtet wurden, wenngleich sie selten sind. Ich gebe im nachfolgenden einen eigenen Befund wieder, der dies dartut.

Pat. A. F., 68 Jahre alt, leidet seit mehreren Wochen an Schluckbehinderung, die in der letzten Zeit die Aufnahme festerer Nahrung unmöglich machte, nur

Flüssigkeiten konnten kleinweise verschluckt werden. Die oesophagoskopische Untersuchung ergab in Bifurkationshöhe einen vollständig festen Verschluß der Speiseröhre, wobei die Verschlußstelle eine sternförmige Figur aufwies, wie dies normalerweise manchmal die verschlossene Kardia erkennen läßt. Trotzdem also ein fester Verschluß scheinbar spastischer Natur vorlag, konnte der Pat. nach der oesophagoskopischen Untersuchung etwas leichter schlucken, jedoch noch immer mit einer hochgradigen Verzögerung und vornehmlich flüssige Speisen. Von einer Röntgenuntersuchung wurde damals Abstand genommen. Nach einer an dem Pat. vorgenommenen Gastrostomie (1 Woche) trat Exitus ein. Die Obduktion zeigte, daß der intra vitam gesehene Spasmus knapp oberhalb eines auf etwa 30 cm von der oberen Zahnreihe gelegenen bohnengroßen Carcinoms der Speiseröhre sich entwickelt hatte. An der Stelle des Spasmus selber war *natürlich* post mortem nichts nachweisbar.

Nun ist das Vorkommen von hohen Spasmen der Speiseröhre wohl dafür beweisend, daß jedenfalls Spasmen auch außerhalb des Gebietes der autonomen Ganglienzellenapparate ihren Sitz haben können.

Zur Erklärung der Natur der spastischen Zustände wurde, wie ja schon eingangs angedeutet, in ausgedehntestem Maße das Experiment herangezogen, doch scheiterten bisher alle Versuche, isolierte Spasmen beim Tiere zu erzeugen, vollständig. *Wenn ich im folgenden dennoch eigene experimentelle Untersuchungen mitteile und der Besprechung unterziehe, so geschieht dies deshalb, weil ihr negativer Ausfall dennoch für das Verständnis der Spasmen von einer gewissen Bedeutung ist.*

Eine Reihe von Spasmen der Speiseröhre ist offenkundig reflektorischer Natur. Wir sehen solche bei Verletzungen und Fremdkörpern der Speiseröhre, ja manches Mal sind Erkrankungen ganz entfernter Körperteile (Hernien) die offenkundige Ursache. Bei meinen experimentellen Studien habe ich nun zunächst versucht, solche reflektorische Spasmen zu erzeugen. An einer Reihe von Hunden wurde in der Speiseröhre einerseits mit dem Elektrokauter, andererseits durch Säureverätzung ein schwerer Schorf gesetzt. Die darauf vorgenommene röntgenologische und oesophagische Kontrolle ergab jedoch keinerlei spastischen Zustand, vielmehr verhielt sich die Speiseröhre beim Schluckakt vollkommen normal. Weiter wurde an 3 Versuchstieren (Hund) ein Fremdkörper künstlich in der Speiseröhre verankert und daselbst festgehalten. Zu diesem Zwecke konstruierte ich, da alle Arten von Fremdkörpern, auch die spitzen, rasch gedreht und verschluckt wurden, eine federnde Klammer mit an den Enden der Branchen derselben befindlichen Widerhaken, die nach Einführung in den oesophagoskopischen Tubus an einer beliebigen Stelle der Speiseröhre festgeklemmt werden konnte, ohne etwa das Speiserohr zu perforieren. In regelmäßigen Abständen wurden nun die Tiere röntgenologisch und oesophagoskopisch untersucht und da zeigte es sich nun, daß in keinem einzigen Falle ein Spasmus, sei es ober oder unter dem eingeführten Fremdkörper zu sehen war. Nun wurde weiter gegangen. Wenn diese Fremdkörper bei in-

taktem Nervensystem keinerlei Spasmen hervorrufen, so war die Möglichkeit vorhanden, solche Spasmen bei Ausfall der afferenten Nervenbahnen durch einen chronischen lokalen Reiz beobachten zu können. Es wurden also neuerlich eine Reihe von Versuchstieren zunächst beiderseitig vagotomiert, und zwar rechts unterhalb des Nervus recurrens und 10 Tage nachher links am Halse. Nun wurden die Tiere neuerlich so wie die erste Serie kontrolliert, und auch da zeigte sich nun außer dem Bilde der Vaguslähmung weder röntgenologisch noch auch oesophagoskopisch ein Krampf an irgendeiner Stelle. Endlich wurde an weiteren 2 Tieren der Sympathicus am Hals mitsamt dem Ganglion stellatum und die Nn. splanchnici beiderseits durchschnitten, resp. reseziert und der Fremdkörper eingeführt. Beim zweiten Tier neben der Sympathicusausschaltung noch dazu die Vagusdurchschneidung durchgeführt. Bei all diesen Versuchstieren blieb jede Form von Spasmus aus. *Diese Versuche beweisen also, wenigstens für das Tier, daß zum Zustandekommen spastischer Zustände der Speiseröhre weder der lokale Reiz allein, noch auch dieser bei unterbrochenen afferenten Nervenbahnen zum Spasmus führt. Es muß also logischerweise für die durch den lokalen Reiz nachgewiesenen Spasmen die Annahme zu Recht bestehen, daß hier ein dritter Faktor hinzukommen müsse, um einen solchen Spasmus auszulösen*; dieser ist aber unbekannt.

Ein sehr wichtiges und der Erkenntnis vorläufig noch völlig entrücktes Phänomen in der Pathologie des Oesophagospasmus betrifft die so häufige Koinzidenz von Kardiospasmus und Dilatation der Speiseröhre. Ein Großteil der Kliniker und Pathologen steht auf dem Standpunkt, daß die Erweiterung der Speiseröhre eine unmittelbare Folge des Kardiospasmus ist. Lediglich *Pal* hat in neuester Zeit diese so verbreitete Lehre vornehmlich auf Grund seiner eigenen, dann aber auch fremder Beobachtungen angezweifelt. Ohne auf die schon eingangs zitierte Literatur hier nochmals eingehen zu können, muß ich, meine eigenen Beobachtungen heranziehend, bemerken, daß wir in der Koinzidenz von Oesophagospasmus und Dilatation des Speiserohres keineswegs ein Phänomen vor uns haben, das wir notwendigerweise als ursächlich ansehen müssen.

Betrachten wir zunächst die Verhältnisse beim Tier. Dabei muß ich teilweise auf experimentelle Ergebnisse zu sprechen kommen, die ich in meinem schon eingangs zitierten Artikel mitgeteilt habe. Wenn man einem Versuchstier einen Vagus am Halse durchschneidet, so tritt vor dem Röntgenschirm sichtbar eine Verzögerung der Deglutition (beim künstlich gefütterten Tiere) ein, ohne daß dadurch eine dauernde Schluckbehinderung oder nennenswerte Erweiterung des Speiserohres zu beobachten wäre. Durchtrennt man nun den Vagus der zweiten Seite, so staut sich der Bariumbrei in dem nun deutlich erweiterten Oesophagus derart, daß keinerlei Durchtritt in den Magen erfolgt. Der Bariumschatten läßt die typische Konusform der Kardia erkennen, es kommt

aber wohl mitunter zu starken peri- und antiperistaltischen Bewegungen. Das Bild entspricht also durchaus dem, was wir in einzelnen Krankheitsfällen als Dilatation des Oesophagus mit Kardiospasmus bezeichnen. Geht man nun unmittelbar darauf mit dem Oesophagoskop oder der Sonde in die Speiseröhre ein, so sieht man diese erweitert, doch gelangt man ohne jeden Widerstand durch eine entweder schon offene oder sich leicht öffnende Kardia in den Magen ohne Spur eines spastischen Zustandes. Dennoch gelangen die Ingesta nicht in den Magen, weil, wie wir dies schon früher besprochen haben, *die gelähmte Speiseröhre den normalen Tonus der Kardia nicht überwinden kann, was dem eingeführten Instrument aber leicht gelingt.* Wir haben es also in dem Falle nicht mit einem Kardiospasmus, sondern mit einer verminderten Propulsionskraft des Oesophagus zu tun, also einer relativen Insuffizienz des unteren Speiseröhrenabschnittes. Wenn es möglich ist, solche Versuchstiere 2 Wochen am Leben zu erhalten, was bei richtiger Wahl der Operationsmethode am Vagus durchführbar ist, verändert sich das Bild derart, daß die Röntgenkontrolle nach Tagen schon einen gelegentlichen Durchtritt kleinerer Mengen des Speisebreies durch die Kardia uns kenntlich macht, was wir seinerzeit als Art Automatie bezeichnet haben. Diese Schluckautomatie ist sicher nur eine partielle. *Ich habe seinerzeit weiter gezeigt, daß bei solchen überlebenden vagotomierten Tieren die Atonie und Dilatation des Oesophagus derart zunehmen kann, daß der Oesophagus eine sackförmige oder gar geschlängelte, geblähten Darmschlingen gleiche Gestalt annehmen kann, wie dies in der menschlichen Pathologie durchaus bekannt ist und gewöhnlich als Endeffekt eines chronischen Kardiospasmus aufgefaßt wird.* Es ließ sich aber bei diesen Experimenten der Vagusdurchschneidung wohl niemals ein wahrer spastischer Zustand nachweisen, wenigstens nicht oesophagoskopisch, wenngleich das röntgenologische Bild durchaus dem Kardiospasmus entsprach, nämlich eine trichterförmige oder konische Zuspitzung an der Kardia und ein schmaler Bariumschatten, der den Übergang von kleinen Teilen des Breies in den Magen darstellt. Das Experiment also gestattet die künstliche Erzeugung einer Atonie und Dilatation, bleibt *uns aber den Kardiospasmus ganz schuldig.*

Wie liegen nun die Verhältnisse in der menschlichen Pathologie? Hier ist zunächst ein Fall von *Palugyay* der Erwähnung wert, bei dem nach einwandfreier und dauernder Beobachtung die Atonie der Speiseröhre einer nachfolgenden Dilatation und einem zum Schluß eingetretenen Spasmus vorausging. Dies ist die eine Beobachtung, eine zweite Beobachtung, die ich hier selber anschließe, klärt uns zwar über den Zeitpunkt des Eintrittes von Dilatation und Spasmus nicht auf, zeigt aber andererseits, wie verschieden die Bilder beider bei ein und demselben Fall während der Untersuchung zu verschiedenen Zeiten sich gestalten können.

Patientin J. M., 27 Jahre alt, leidet seit mehreren Jahren an Schluckbehinderung. Nach dem Essen tritt regelmäßig Erbrechen auf. Seit einem Jahr beobachtet die Pat., daß der Hals beim Erbrechen und Husten sich sehr stark aufbläht. Vor mehreren Monaten trat ein spontaner Erstickungsanfall auf, der nach heftigem Erbrechen schwand. Zunehmende Abmagerung etwa um 8 kg. Objektiv läßt sich an der Pat. folgendes nachweisen: Beim Husten wölbt sich die Gegend seitlich des Larynx zu beiden Seiten der Cartilago thyreoidea stark vor. Diese Aufblähung hat tympanitischen Klang und erstreckt sich zu beiden Seiten bis an die Schlüsselbeingruben einerseits und aufwärts bis an den oberen Rand des Ringknorpels, nach rückwärts und seitlich bis an den Sternocleidomastoideus. Die Vorwölbung ist rechts stärker als links.

Mit Umgehung aller für den Fall unwesentlichen anamnestischen und objektiven Daten sei zunächst der Röntgenbefund mitgeteilt: Der Oesophagus ist enorm dilatiert, und zwar vom Oesophagusmund bis an die Kardia. Teilweise liegt der so mächtig geblähte Oesophagus dem Zwerchfell auf. An der Kardia staut sich der Bariumbrei konisch, ohne daß derselbe in sichtbaren Mengen in den Magen übergeht. Die Spitze des Konus liegt wenige Zentimeter über der Kardia. Magen und Duodenum erscheinen röntgenologisch normal.

Die Oesophagoskopie ergibt folgenden Befund: Oesophagus mächtig dilatiert, die Schleimhaut etwas gerötet und trocken. Nach Reinigung und Entfernung der im Oesophagus liegenden Speisereste läßt sich nachweisen, daß der Durchmesser der Speiseröhre etwa 7—8 cm beträgt. Die Kardia ist geschlossen, doch gelangt man mit dem endoskopischen Rohr leicht durch dieselbe in den Magen.

24 Stunden später zweite Oesophagoskopie: Derselbe Befund wie gestern. Die Kardia ist ebenfalls geschlossen, doch gelingt es weder mit dem Rohr, die Kardia zu entrieren, eine dünne Bougie wird in der Kardiaenge derart festgehalten, daß das Herausziehen dieser Bougie nur mit größter Mühe gelingt. (Objektiver Befund eines hochgradigen Kardiospasmus.)

2. Röntgenologische Kontrolle: Derselbe Befund wie bei der 1. Untersuchung.

Wir haben es also in diesem Falle offenkundig mit einem intermittierenden, oesophagoskopisch nachweisbaren Spasmus zu tun. Am ersten Tag das Bild einer hochgradigen Atonie und Dilatation ohne jeden Spasmus an der Kardia, 24 Stunden später ist die Kardia vollständig undurchgängig. Das Bild des ersten Tages entspricht dem bei Tieren nach Vagusdurchschneidung, das Bild des zweiten Tages einem Zustand, wie wir ihn experimentell bisher nicht zu erzeugen imstande sind, am Lebenden aber als typische Form des Kardiospasmus mit hochgradiger Dilatation des Oesophagus kennen.

Ist also in diesem Falle die Dilatation sekundär, eine Folge des hochgradigen Kardiospasmus oder nicht? Auf diese Frage müssen wir die Antwort schuldig bleiben. Denn so wenig wir für diesen Einzelfall den Zusammenhang aufklären, so wenig ist es bisher überhaupt in irgendeinem Falle mit Sicherheit bewiesen worden, daß der Spasmus zu so hochgradiger Dilatation der Speiseröhre führen könne, wenn auch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist. Die Fragen, welche hier auftauchen, sind mannigfaltige: Hat die Tonusherabsetzung in der Muskulatur der Speiseröhre erst den Weg zu einem sekundären Spasmus frei gemacht oder liegen die Verhältnisse beim Menschen anders, daß

nämlich der Ausfall der afferenten Bahnen, die auch nach lokaler Reizung beim Tiere keinen Spasmus auszulösen imstande sind, den Spasmus bedingen? Weder die Experimente, noch auch zufällige pathologische Befunde in der menschlichen Pathologie haben diese Frage zu klären vermocht, andererseits steht aber absolut fest, daß auch lang andauernde, sehr intensive Spasmen beim Menschen sich finden, die keinerlei höhergradige Dilatation der Speisröhre, geschweige denn einen sogenannten Megalooesophagus zur Folge haben, die aber ihrer Intensität nach durchaus diese Folge hätten haben müssen, wäre ein zwangläufiger Zusammenhang zwischen Oesophagospasmus und hochgradiger Oesophagusdilatation vorhanden. Die nachfolgenden zwei kurz mitgeteilten Befunde können dies hier eben Besprochene erläutern.

Zunächst der schon skizzierte Fall F. H., bei dem der spastische Zustand des Oesophagus bereits 5 Jahre bestand, so daß das Essen nur mit größter Mühe gelang und etwas festere Speisen nur durch das Trinken von Flüssigkeit genossen werden konnten. Der Röntgenbefund ergab: Keine Erweiterung der Speiseröhre. Hochgradige Antiperistaltik und peristaltische Bewegungen. Der Bariumbrei wird in Form eines rosenkranzartigen Schattens eingeschnürt, ganz geringer Durchtritt von Brei in den Magen.

Erst nach Atropininjektion können die antiperistaltischen und peristaltischen Bewegungen ausgeschaltet werden und dabei zeigt sich eine mäßige Erweiterung des Oesophagus mit gleichzeitiger Ruhigstellung desselben.

In diesem Falle also hat ein sicher 5 Jahre andauernder hochgradiger Oesophagospasmus keinerlei Dilatation des Oesophagus oder auch nur Atonie desselben zur Folge gehabt.

2. Fall. Patient J. R., 53 Jahre, leidet seit über 1 Jahr an hochgradigen Schluckbeschwerden. Die allererste Zeit blieben die Bissen stecken und konnten durch angestrengtes Nachschlucken in den Magen befördert werden. Später war zeitweise jede Nahrungsaufnahme unmöglich und nur Flüssigkeiten in kleinen Mengen konnten verschluckt werden. Abmagerung 15 kg. Krampfartige Schmerzen hinter dem Brustbein. Der Röntgenbefund dieses Falles ergab: Flüssigkeiten passieren die Speiseröhre und Kardia relativ gut. Kontrastpaste in kleinen Portionen werden bis an die Kardia befördert, nun bleiben sie teilweise liegen, werden aber dann in kleinen Mengen in den Magen befördert. Größere Bissen gelangen an die Kardia unter scheinbar erhöhtem Tonus des Oesophagus, doch bleiben sie hier liegen und erst Flüssigkeit muß sie in den Magen hinunter befördern. Der Magen selbst zeigt einen normalen Tonus. Keine organische Stenose.

Zweiter Röntgenbefund (8 Tage nach dem ersten): Oesophagus nicht dilatiert. Die Kontrastmasse bleibt im unteren Anteil des Oesophagus hängen und erst nach längerer Zeit wird sie in kleineren Mengen schubweise in den Magen befördert. Spitze Konusform der Kontrastmasse an der Kardia.

Oesophagoskopischer Befund: Oesophagus nicht nennenswert erweitert, man sieht bis an die Kardia keine organische Stenose. Die Kardia selbst ist geschlossen und weder für das oesophagoskopische Rohr durchgängig, noch auch für eine größere Bougie. Eine kleinere Bougie kann nur mit größter Mühe langsam in die offenkundig spastische Stenose vorgeschoben werden.

Bei diesem Fall hochgradigen Spasmus, der selbst für das Oesophagoskop und die dünne Bougie nicht passierbar war, bestand also keinerlei nennenswerte Dilatation der Speiseröhre.

Was die Pathologie der reinen Atonien, resp. Dilatationen der Speiseröhre betrifft, sowie deren Vorkommen ohne Hinzutreten eines Oesophagospasmus, so sind solche Fälle absolut sichergestellt, sowohl *Pal* als auch *Palugyay* haben darüber berichtet. Ich selbst sah eine Dilatation bei einer Patientin, die eine linksseitige Einscheidung des Vagus durch einen malignen Tumor aufwies, bei der eine deutliche Erweiterung der Speiseröhre vorhanden war, derart, daß die scheinbar normal tonisierte Kardia sich wie eine Portio uteri erhaben gegen das erweiterte Cavum oesophagi vorwölbte, ohne selbst spastisch kontrahiert zu sein. Die Schluckbeschwerden der Patientin waren deutlich, wenngleich nicht hochgradig. Differentialdiagnostisch wird von einzelnen Autoren die primäre Atonie und Dilatation entgegen den sekundären, durch Spasmus angeblich bedingten derart charakterisiert, daß bei den sekundären eine starke Hypertrophie der Muskulatur das Kennzeichen abgibt (*Pal, Thieding*). Mir scheint dieser diagnostische Moment nicht absolut sicher. Die Dilatationen des Oesophagus sind äußerst chronische Erkrankungen, die einerseits viele Jahre zu ihrer Entwicklung brauchen, andererseits lange Zeit auch in ihrer höchstgradigsten Entwicklung ohne unmittelbare Lebensgefahr für den Patienten bestehen können, und zwar deshalb, weil immer noch eine gewisse Teilfunktion, sei es für eine bestimmte Art der Speisen (breiige, flüssige), sei es durch die von Arzt oder Patient angewendete Maßnahmen, vorhanden ist. Ähnliches sieht man ja auch im Tierversuche. Auch längere Zeit nach der Vagusausschaltung, welche eine hochgradige Dilatation des Speiserohres bedingt, tritt eine teilweise Automatie des Schluckmechanismus ein, so zwar, daß die Tiere keineswegs an Inanition zugrunde gehen, sondern, wie dies *Pawlow* und seine Mitarbeiter bewiesen haben, einer Intoxikation erliegen, die wieder eine Folge der Zersetzung der gestauten Nahrungsmengen im Magen sind. Es bleibt also auf alle Fälle eine gewisse Funktion erhalten, einerseits, andererseits wird im Anfangsstadium einer bestehenden Oesophagusstenose der über dieser liegende Organteil hypertrophieren, um der vermehrten Arbeit zur Überwindung der Hindernisses gerecht werden zu können. Während der langen Dauer des Prozesses tritt indes Atrophie an Stelle der primären Hypertrophie, wie am Darm so offenbar auch am Oesophagus. Es wird sich also in den Fällen hochgradiger Dilatationenatonien schwer entscheiden lassen, ob diese Atrophie primär oder nach vorangegangener Hypertrophie entstanden ist, das Symptom also gerade in den stark ausgeprägten Fällen schwerlich ein verläßliches Differentialdiagnosticum abgeben. Wenn, wie ich mir das vorstelle, selbst für die Annahme der sekundären Natur der Oesophagusdilatationen beim Kardiospasmus diese Dilatationen das Ergebnis einer Vagusschädigung sind, wird das Bild einer primären oder sekundären Form kaum nennenswerte Verschiedenheiten aufweisen.

Sehen wir also aus dem Vorstehenden, wie weit wir noch von dem richtigen Verständnis der Spasmen des Speiserohres entfernt sind, so erscheint es mir noch notwendig, einige wenige Bemerkungen zur Diagnostik hinzuzufügen. Die Diagnose der Oesophagospasmen gründet sich neben den anamnestischen Daten vornehmlich auf die röntgenologische Kontrolle oder auf die Bougierung, seltener auf die Oesophagoskopie. Die Bougierung allein als diagnostische Methode ist natürlich grundsätzlich zu verwerfen. Nicht nur, daß die Sondierung des weichen Speiserohres ohne endoskopische Kontrolle schwere Gefahren mit sich bringt, ergibt sie gerade in den Fällen höhergradiger Dilatationen durchaus unsichere Resultate. Nur zu oft fängt sich die Bougie in den Wänden des erweiterten Oesophagusschlauches oder aber sie bleibt an sackartigen Erweiterungen über dem Zwerchfell oder an der Kardia hängen. Die Bougierung kann also nur in Verbindung mit der Kontrolle des Auges — der Oesophagoskopie — beweisend sein. Wohl mag jede einzelne Methode, vor allem die Röntgendurchleuchtung allein die Diagnose fertig bringen, jedoch sicher nur in einer Anzahl von Fällen. Die Heranziehung der Oesophagoskopie ist für die Beurteilung des Grades der spastischen Verengerung, ja sogar für den Nachweis höhergradiger Spasmen überhaupt unerläßlich, *wollen wir nicht in den Fehler verfallen, gerade in den Fällen hochgradiger Dilatation die relative Insuffizienz der Kardia bei normalem Tonus mit einem echten Spasmus zu verwechseln.* Maßgebend kann dabei natürlich nur die Untersuchung am Lebenden, eventuell der Tastbefund während einer in Lokalanästhesie durchgeführten Laparotomie sein. Die Erschlaffung der spastischen Kardia an der Leiche sowohl wie in tiefer Narkose ist ein so sicherer Befund, daß es mich wundernimmt, daß selbst erfahrene Autoren dies als Differentialdiagnosticum gegen einen vorhanden gewesenen Spasmus verwerten wollen.

Zusammenfassend läßt sich also über den Stand unserer Kenntnisse vom Speisenröhrenkrampf etwa folgendes sagen:

1. Die Natur und unmittelbare Ursache der Spasmen der Speiseröhre sind uns unbekannt. Alle bisher bekannten scheinbar ursächlichen Beziehungen können lediglich als begünstigende Momente, keinesfalls als letzte Ursache angesehen werden.

2. Über den nervösen Sitz der Spasmen wissen wir lediglich so viel, daß die afferenten Nervenbahnen, also zunächst der Vagus Spasmen bedingen kann. Jedenfalls können solche aber auch nach Ausschaltung dieses eintreten. In diesem Falle kann die Steigerung des Sympathicustonus nicht als Ursache, wenigstens nicht für den Großteil der Spasmen in Betracht kommen, da die Innervation durch den Sympathicus für die Motilität kaum in Betracht kommt.

3. Das Tierexperiment spricht gegen die Annahme, daß nach Aus-

fall der Steuerung durch die afferenten Nervenbahnen lokale Reize Oesophagospasmen schlechtweg auszulösen imstande sind.

4. Das Vorkommen von hohen Spasmen der Speiseröhre läßt vermuten, daß diese Spasmen nicht notwendig an die Anwesenheit der autonomen Ganglienzellenapparate gebunden sein müssen, wie dies einige Autoren annehmen.

5. Es ist bisher nicht gelungen, experimentell einen isolierten Spasmus an der Speiseröhre zu erzeugen.

6. Für die Annahme, daß Atonie und Dilatation des Oesophagus, soweit sie in Kombination mit Spasmen auftreten, sekundärer Natur seien, ist der Beweis nicht erbracht. Daher geht es auch nicht an, die hochgradigen Dilatationen des Oesophagus einfach als Endeffekt eines Spasmus hinzustellen. *Diese Dilatationen sind wohl wahrscheinlich, gleichgültig, ob primär oder sekundär, durch Paralyse des Vagus (Vagusausfall) bedingt.*

7. Das Ergebnis der röntgenologischen und oesophagoskopischen Untersuchung von Dysfunktionen des Oesophagus deckt sich nicht nur nicht, vielmehr kann ein röntgenologisch nachweisbarer Spasmus der Speiseröhre durch die Endoskopie vollständig übersehen werden; andererseits aber wieder kann über die Tonusverhältnisse besonders der Kardia und über den Grad eines eventuellen Spasmus wieder nur die Endoskopie eventuell in Kombination mit der Bougierung Aufschluß geben.

8. *Die als Spasmus der Kardia im Röntgenbilde angesprochene Passagebehinderung bei hochgradiger Dilatation resp. Ektasie der Speiseröhre kann als relative Insuffizienz der Kardia gegenüber der geschwächten Expulsionskraft des Oesophagus bezeichnet werden. Diese wird auch bei vorhandenem Spasmus im spasmusfreien Intervall die Ursache sein, daß die Ingesta nicht passieren können.*

Literaturverzeichnis.

Hofer, G., Zur Innervation des Oesophagus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **58**, Heft 8. 1924. — *Hofer, G.*, und *E. Spiegel*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Tagung deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte. Breslau 1924. — *Pal, J.*, Krampferscheinungen im Magen-Darmkanal. Beilage d. Wien. klin. Wochenschr. **38**, Heft 16; Med. Klinik 1922. Nr. 17; Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 6. — *Palugyay, J.*, Röntgenologische Beobachtungen über das funktionelle Verhalten der Kardia beim Kardiospasmus und der idiopathischen Speiseröhrendilatation. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **38**, 287. 1925. — *Palugyay, J.*, Zur Röntgendiagnose der Speiseröhrenatonie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1923, Heft 1, S. 107. — *Pribram, B. O.*, Zur Pathologie und Chirurgie der spastischen Neurosen. Arch. f. klin. Chir. **120**, 207. 1922. — *Thieding, F.*, Über Kardiospasmus, Atonie und idiopathische Dilatation der Speiseröhre. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **121**, Heft 2, S. 237.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Zürich.)

Über die Exstirpation des Kardiacarcinoms.

Von
Prof. **P. Clairmont.**

Mit 16 Textabbildungen.

Für die Entfernung des Speiseröhrenkrebses am Hals und im obersten Brustabschnitt (1. Operationszone *Sauerbruchs*) sind die technischen Fragen soweit gelöst, daß es gelingt, die Geschwulst mit unmittelbarem Erfolg zu entfernen. Die Wiederherstellung der Oesophaguskontinuität bleibt eine zweite Frage. Prognostisch ungünstig sind die Fälle aber durch die besondere Bösartigkeit der verhornenden Plattenepithelkrebse, um die es sich hier ausschließlich handelt. Dauerheilungen wurden nicht erreicht.

Kurz sei hier ein in der Züricher Klinik operierter Fall angeführt:

Franz D., 61 Jahre, A.-Nr. 21/667 (20. IV. bis 18. VI. 1921). Carcinomatöses Ulcus 16—18 cm von der Zahnreihe. Keine tastbaren Lymphdrüsen. Freilegung der Speiseröhre am Hals ergibt einen bis zur Höhe des Jugulum reichenden Tumor, der nur mit Resektion beider Nervi recurrentes von der Luftröhre abgelöst werden kann. Tracheotomia inferior. Der linksseitige Türflügelförmige Hautlappen wird unter der freigelegten Speiseröhre durchgezogen und nach rechts hin vernäht. Damit Vorlagerung des Tumors, Tamponade gegen das Mediastinum. Trachealkanüle wird in der Mitte unten herausgeleitet. Gastrostomie. Abtragung der vorgelagerten Speiseröhre mit Carcinom 48 Stunden später, einerseits unterhalb des Oesophagusmundes, andererseits im oberen hinteren Mediastinum. Längerdauernde Eiterung aus dem Mediastinum, in dessen Tiefe, von oben eben erkennbar, der Oesophagusstumpf fistelnd liegt. In der Folgezeit erholt sich Pat. sehr gut, bleibt aber dauernd mit Tracheotomie, Gastrostomie und Oesophagusfistel unzufrieden.

Am 23. II. 1922 Exstirpation eines Lymphdrüsenrezidivs beiderseits am Halse. Nach abgeschlossener Wundheilung wieder entlassen. Im April 1922 Exitus zu Hause an Verblutung aus der Tracheotomie (Decubitus durch Kanüle?).

An der Kardia liegen die Verhältnisse pathologisch-anatomisch günstiger, klinisch schlechter. Die Meinung *Biers*, daß das Kardiacarcinom häufiger vom unteren Teil des Oesophagus ausgehe, also im wesentlichen ein Oesophaguscarcinom darstelle und seltener ein Magencarcinom, das die Kardia ergriffen und umwachsen hat, scheint nicht richtig zu sein. Häufiger handelt es sich bei dem Kardiacarcinom, nicht nur nach meinen Erfahrungen sondern auch nach der in der Literatur mitgeteilten Kasuistik, um einen von unten einwuchernden

Krebs, der im kardialen Magenabschnitt entstanden, mikroskopisch ein Zylinderzellencarcinom ist, sich meist ringförmig der Kardia nähert und submucös unter das resistente Plattenepithel des intraabdominellen Oesophagusabschnittes zapfenförmig einwächst (vgl. Abb. 8 und 16). Innerhalb der so häufigen Carcinome des Magens, von deren Bösartigkeit wir uns leider als Regel überzeugen müssen, ist diese Form besonders hervorzuheben. Sie entsteht kardianahe, meist an der kleinen Kurvatur, seltener an der hinteren Magenwand oder in der Kuppe des Fundus. Dieses Carcinom metastasiert in die Lymphdrüsen längs der Art. gastrica sin. und am Truncus coeliacus, in die Lymphdrüsen hinter dem Magen vor dem Pankreas, seltener an der großen Kurvatur. Der Krebs verwächst mit diesen Metastasen und deren Umgebung, so daß große, im weiteren Verlauf wenig verschiebliche Geschwülste entstehen. Ein Übergreifen auf das Zwerchfell und die Unmöglichkeit der Ablösung von der Milz ergeben sich daraus. Der übrige Teil des Magens bleibt frei. Krebszellen werden pyloruswärts selten verschleppt. Eine Erhaltung der Pars pylorica ist pathologisch-anatomisch gestattet.

Klinisch ist diese Lokalisation des Magencarcinoms ungünstig, weil sie in der Regel bis zum Auftreten von Stenosenerscheinungen an der Kardia unentdeckt bleibt. Weder Retentionserscheinungen noch tastbarer Tumor oder Blutungen gehören zu dem Symptomenbild. Gar nicht selten gehen diese Fälle als Ulcus, um so mehr, da gelegentlich die Magenbeschwerden weiter zurückreichen und röntgenologisch als Frühsymptom der kardianahen Organveränderung Kardiospasmus beobachtet wird. Für diese Fälle ist die Entstehung des Carcinoms auf Grund eines kardianahen Ulcus oder einer Geschwürsnarbe anzunehmen.

Wenn auch *Palugyay* die röntgenologische Darstellung der Kardia mit seiner Methode zu verbessern und aus der Beobachtung der Kardiafunktion die Unterscheidung des Kardiospasmus von dem beginnenden Kardiacarcinom zu fördern sucht, so ist nach unseren Erfahrungen diese Differentialdiagnose auch heute noch äußerst schwierig.

In einem schon kurz mitgeteilten Fall (vgl. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 1/2, S. 44; H. M., 42jähr. Mann) wurde nach der Untersuchung die Diagnose auf Kardiacarcinom gestellt. Die Freilegung ergab normalen Befund.

Seither wurde noch folgender Fall beobachtet: Der 43jährige St. W. (A.-Nr. 24/1205) wurde von der Medizinischen Klinik unter dem Verdacht auf Kardiacarcinom übernommen. Die Röntgenuntersuchug zeigte einmal unregelmäßige Konturierung der Pars cardiaca des Magens. Bei der Oesophagoskopie war die Schleimhaut der Kardia ödematös, die Öffnung exzentrisch, spaltartig. Bei der Laparotomie fand sich keine Veränderung am Magen. Kardia und der aus dem Hiatus hervorgeholte Oesophagus ohne pathologischen Befund.

Die in 2 Fällen ausgeführte Probelaparotomie mit Auslösung des intraabdominellen Oesophagusabschnittes bedeutete keine weitere Schädigung für die Patienten. Der 1. Fall ist seither geheilt, der 2. in leidlichem Zustand, ohne Kardiabeschwerden.

Für die radikale Operation des Kardiacarcinoms stehen verschiedene Methoden zur Verfügung. Klare Gesichtspunkte, welcher Weg im einzelnen Fall zu wählen ist, haben sich bisher nicht ergeben. Auch die Vor- und Nachteile jeder einzelnen Methode sind ungenügend bekannt. Wenn Erfolge in erster Linie wegleitend sein müssen, so werden wir auch aus Mißerfolgen zu lernen haben.

In den letzten Jahren habe ich an der Züricher Klinik 7 mal die Kardiektomie wegen Carcinom ausgeführt. Ein Fall wurde operativ und dauernd geheilt, 6 Patienten kamen im Anschluß an den Eingriff ad exitum. Nach den eigenen Fällen, denen die in der Literatur mitgeteilten anzuschließen sind, können folgende Gruppen unterschieden werden:

I. Gruppe: Rein intraabdominelle Operation: Laparotomie, Exstirpatio cardiae et resectio ventriculi. Oesophago-Gastrostomie (End-zu-End, End-zu-Seit) mit oder ohne *Ernährungsfistel (Jejunostomie oder Gastrostomie).*

Eigene Fälle.

1. Lilly B., 49 Jahre. A.-Nr.20/2112 (20. bis 22. XII. 1920). Vater mit 66 Jahren an Kardiacarcinom (Gastrostomie) gestorben. Das Krankheitsbild soll sich wie bei unserer Pat. entwickelt haben. Eine ältere Schwester vor 2 Jahren wegen Ulcus ventriculi operiert. Schon im 14. Lebensjahre traten Magenbeschwerden auf: Schmerzen im Oberbauch 1—2 Stunden nach dem Essen, scharf lokalisiert, dicht unter dem Schwertfortsatz. Interne Behandlung führte zu scheinbarer Heilung, ohne immer wieder auftretende Rezidive (Frühjahr und Herbst durch mehrere Wochen) zu verhindern; 1902, 1906 und 1908 abundante Blutungen mit Hämatemesis. Seit 6 Monaten die alten Beschwerden: Schmerzen sofort bei oder 1—2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme, Ausstrahlen in die linke Schulter. Abmagerung. Vor 4 Monaten zum erstenmal Andeutung von Schluckbeschwerden. Seit $3^1/_2$ Monaten in ärztlicher Behandlung. Normale Acidität, occultes Blut positiv. Röntgenologisch: Verdacht auf Ulcus cardiae (kleiner Restfleck), Gastro- und Pylorospasmus.

Zunehmende Schlingbeschwerden, die die alten Schmerzen in den Hintergrund drängen, führen zu neuerlicher Röntgenuntersuchung: Pars cardiaca hinter dem linken Rippenbogen druckempfindlich, hoch oben ein kleiner Dauerfleck. Deutlicher Kardiospasmus ohne Dilatation. „Es handelt sich wohl um ein Ulcus mit nervös-spastischer, nicht organischer Stenose.“

Untersuchung am 15. XII. 1920: Frau in schlechtem Ernährungszustand. Kardia für keine Sonde durchgängig. Oesophagoskop bis zur Kardia einführbar. Keine Erweiterung der Speiseröhre, Kardia links gelblich durchschimmernd, deutlich starr, ohne Ulcus. Rechte Circumferenz nachgiebig, von normaler Farbe. Probeexcision ergibt normal geschichtete Schleimhaut. Die Diagnose wird auf Ca. cardiae auf Ulcusbasis gestellt.

Operation am 21. XII. 1920: Linker Rippenbogenschnitt mit Aufklappung nach *Marwedel.* Mittelgroßer, schlaffer Magen. An der Kardia, die gut zugänglich ist, zirkulärer, derber, weißlicher Tumor, der fast die ganze Circumferenz einnimmt, nur die große Kurvatur freiläßt. Unter der Serosa der Magenvorderwand zahlreiche weißliche, derbe Knötchen von Stecknadelkopf- bis Linsengröße (Lymphangitis carcinomatosa). Magenhinterwand in der Kardiagegend bis Magenmitte fest gegen das Pankreas fixiert. Infiltration scheint gegen den intraabdominellen

Oesophagusteil scharf abzusetzen. Die Überlegung der Operabilität läßt die Resektion technisch möglich, aber wenig aussichtsreich erscheinen. Den Ausschlag gibt der unbedingte Wunsch der Pat. nach Entfernung des Carcinoms. Unterbindungen am kleinen und großen Netz, schrittweise Loslösung vom Pankreas. Mehrere aus dem Pankreasgewebe und am Milzhilus ausgelöste Lymphdrüsen ergeben im Gefrierschnitt carcinomatöse Infiltration. Mobilisierung des Oesophagus aus den Zwerchfellschenkeln, so daß er in einer Länge von 4 cm unter dem Diaphragma hervorkommt. Durchtrennung des Magens im Antrum, blinder Verschluß des pylorischen Teiles, der sich ohne Spannung bis gegen die Kardia hinaufziehen läßt. Bei nach links oben geschlagenem Magen wird die End-zu-Seit-Anastomose zwischen Oesophagus und vorderer Wand der Pars pylorica mit hinterer dreischichtiger Naht begonnen. Dann Durchtrennung des Oesophagus, dessen rechte Circumferenz wegen Carcinomverdacht noch weiter gekürzt werden muß. Vordere dreischichtige Naht, Übernähung des großen und kleinen Netzes. 4 Streifen. Von einer kleinen medianen Incision unterhalb des Nabels Anlegung einer Jejunostomie nach *v. Eiselsberg*. Lagerung mit tiefem Kopf- und erhöhtem Fußende. Fütterung in 2stündigen Intervallen.





a *b*

Abb. 1. *Resektionspräparat.* Fall 1 (Verkleinerung auf $^1/_3$). *a* = Magen entlang der großen Kurvatur eröffnet — handtellergroßer Cylinderkrebs, Kardia mit unterstem Speiseröhrenabschnitt verengend; *b* = Einblick in die Kardia, Obturation durch den Tumor.

Nachts steigt der Puls auf 140, anfallsweise krampfartige Schmerzen im Oberbauch. Reichliche seröse Sekretion. Am nächsten Tag zunehmend frequenter, kleiner, später irregulärer Puls. Bauch links oben leicht gespannt, sonst weich, Zunge feucht. 32 Stunden p. op. Exitus. Keine Sektion.

Das *Präparat* (Abb. 1a und b) umfaßt Kardia, Magenfundus und -mitte bis zur Pars pylorica, mißt 12 cm an der kleinen, 20 cm an der großen Kurvatur. An der Kardia zeigt sich ein fast vollkommen geschlossener Ring, der in einer Dicke von 3 cm die Kardia einmauert, nur an der großen Kurvatur eine Lücke läßt. Im Magen eine handtellergroße, weißgraue Platte mit aufgeworfenen wallartigen Rändern 7 : 5 cm. Mikroskopisch liegt ein Carcinoma cylindrocellulare partim solidum partim adenomatosum vor.

Für diesen 1. Fall ist hervorzuheben: Die hereditäre und familiäre Belastung, die jahrelange typische Ulcusanamnese, die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, die durch den Röntgenbefund in keiner

Weise entschieden werden konnten, die Inoperabilität des Falles zur Zeit des Eingriffes, die Beziehungen zu Pankreas und Milz, die ausgedehnte Metastasierung in die retroventrikulären Lymphdrüsen und in die Lymphbahnen des Magens, die scharfe Absetzung des Tumors an der Kardia, die Durchführbarkeit der Kardiektomie und Oesophago-Gastrotomie End-zu-Seit mit 3schichtiger Naht, der frühe postoperative Tod ohne Sicherstellung der Todesursache.



Abb. 2. *Röntgenbild.* Fall 2. Das Füllungsbild des Magens zeigt im Fundus einen Defekt mit unregelmäßig gezacktem Kontur entsprechend dem papillären Tumor.

2. Jakob E., 55 Jahre. A.-Nr. 21/2033 (19. XII. 1921 bis 6. II. 1922). Pat. war immer gesund, nie Magenbeschwerden. Beginn des Leidens vor 1 Jahr mit Gewichtsabnahme. Seit 5 Monaten Druckgefühl, schneidende Schmerzen in der Magengegend 2 Stunden nach dem Essen, Nüchternschmerz nachts. Gewichtsverlust 14 kg. Ein schon am 10. IX. 1921 aufgenommener Röntgenbefund lautet: Pars praepylorica etwas unscharf, ein sicherer Füllungsdefekt oder eine Nische nicht nachzuweisen. Sicherung der Diagnose durch Beobachtung in der Klinik geraten. Die Untersuchung 2 Monate später ergibt: Undeutliche Resistenz im Epigastrium. Die Röntgenkontrolle zeigt (Abb. 2) unterhalb der Einmündung des Oesophagus eine Unregelmäßigkeit der kleinen Kurvatur im Sinne eines Füllungsdefektes: Carcinom der Pars cardiaca ohne Stenose des Oesophagus?

Operation am 20. XII. 1921: Linksseitiger Rippenbogenschnitt mit Aufklappung nach *Marwedel.* Es findet sich ein faustgroßes Carcinom der Pars cardiaca ventriculi, das seine Hauptausdehnung an der kleinen Kurvatur und in der vorderen Wand (nabelförmige Einziehung) hat. Große Kurvatur ist frei. Große, an den Magen fixierte Milz. Nach einigen Unterbindungen an der großen Kurvatur erscheint der Tumor gut operabel. Wenige vergrößerte Lymphdrüsen. Fundus beweglich, keine Fixation nach hinten. Unterbindungen am großen und kleinem Netz, das krebsig infiltriert erscheint. Auslösen des Oesophagus nach Spaltung des Peritoneums und Durchtrennung des fixierten inneren Zwerchfellschenkels auf 3—4 cm, Anschlingen mit einem Docht und kräftiges Hervorziehen. Der Magen wird handbreit vor dem Pylorus durchtrennt und aboral geschlossen. Der Oesophagus wird mit Doyenscher Klemme gefaßt, gegen den Magen zu mit *Payr*scher Klemme abgequetscht und mit dem Messer durchtrennt. Der präpylorische Teil des Magens kann leicht und ohne Spannung zum Oesophagus hinaufgeschlagen werden. Es folgt End-zu-Seit-Anastomose zwischen Oesophagus und vorderer Magenwand mit vorderer und hinterer dreischichtiger Naht. Vorn kann die Nahtlinie durch Herabziehen der Peritonealfalte vom Diaphragma gedeckt werden. Durch die Oesophago-Gastrostomie wird ein per os eingeführter, mitteldicker Magenschlauch eingelegt. Dann Trendelenburgsche Lagerung, die in den nächsten Tagen beibehalten wird. Weitere Sicherung der Nahtlinie von rechts her durch Herüberschlagen eines Restes des kleinen Netzes, von links her durch Heraufschlagen der Netzschürze. Abschließend von einem kleinen medianen Schnitt unterhalb des Nabels Jejunostomie nach *v. Eiselsberg.*



a



b

Abb. 3. *Resektionspräparat.* Fall 2 (Verkleinerung auf $^1/_3$). *a* = Magen, in der hinteren Wand eröffnet, zeigt großen papillären Tumor. Kardia und Oesophagus als geschlossener Ring zu erkennen. *b* = Ansicht von außen. Einsicht in die Kardia. Das Carcinom hat neben der kleinen Kurvatur die Oesophagusmündung erreicht.

Das *Präparat* (Abb. 3a und b) besteht aus dem resezierten Magen, an der kleinen Kurvatur 8 cm, an der großen Kurvatur 16 cm lang. Proximal, d. h. oberhalb der Geschwulst ist noch ein gut $1^1/_2$ cm langes Stück des Oesophagus mitgenommen. Nach Eröffnung des Magens liegt ein großer papillärer Tumor vor (8 : 7 : $3^1/_2$ cm), der sich an der kleinen Kurvatur und hinteren Wand bis an die Kardia erstreckt.

Mikroskopisch: Carcinoma cylindrocellulare adenomatosum polyposum partim gelatinosum.

Die Fütterung durch die Jejunostomie beginnt am Tage der Operation. Am 2. Tage p. op. zieht sich der Pat. in einem unbewachten Augenblick den Schlauch heraus. Sehr guter Verlauf in den ersten 8 Tagen: Bauch weich, nirgends druckempfindlich, Windabgang 36 Stunden p. op. Pat. erhält am 6. Tage kleine Mengen steriles Wasser per os. Seit 28. XII. Temperatursteigerungen, Schmerzhaftigkeit und Vorwölbung der Wunde. Nach Eröffnung entleert sich rahmiger stinkender Eiter mit Gas. Anhaltspunkte, daß der Eiter aus der Tiefe kommt, können nicht sicher gewonnen werden. Eine Thoraxübersichtsaufnahme am

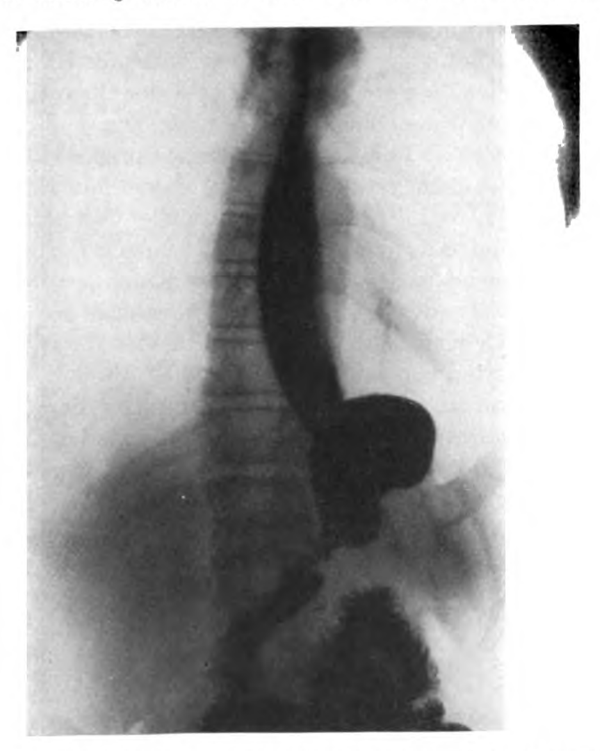


Abb. 4. *Röntgenbild.* Fall 2. $2^1/_2$ Jahre p. op. Dilatierter Oesophagus (Rückstauung), der breit in den kleinen Magenrest einmündet. Deutliche Darstellung des Pylorus. Duodenum nach links verzogen. Pars superior gestreckt, von links oben nach rechts unten verlaufend.

31. XII. zeigt Hochstand des linken Zwerchfelles (Ruhigstellung nach Aufklappung?). Ein Schluck Bariumaufschwemmung rinnt glatt durch den Oesophagus und Magenrest in das Duodenum. Am 14. I. kommt es nach dem Mittagessen zu plötzlich auftretenden sehr starken Schmerzen im linken Hypogastrium, Auftreibung des Bauches, raschem Puls, trockener Zunge. Verdacht auf subphrenischen Absceß. Ausschließliche Fütterung durch Jejunostomie. Horizontale Lage, heiße Kompressen. Am 20. I. ist das beunruhigende Bild ohne Sicherung der Diagnose abgeklungen. In der Mitte der Wunde liegt eine sezernierende Fistel, nach deren Spreizung sich aus der Tiefe reichlich Eiter entleert. Es muß wohl linksseitiger subphrenischer Absceß angenommen werden, der mit 2 Drains drainiert wird. Dann glatter Verlauf. Die Jejunostomiefistel ist 2 Monate p. op. vollkommen reizlos und schließt sich spontan nach Entfernen des Schlauches.

Der Pat. ist 4 Jahre nach der Operation vollkommen gesund und beschwerdefrei[1]). Der im Sommer 1923 ($2^1/_2$ Jahre p. op.) aufgenommene Röntgenbefund (Abb. 4) ergibt gute Passage zwischen Oesophagus und Magenrest, aber eine „beträchtliche“ Stenose am hochgezogenen Pylorus. Die Verbindung zwischen Magen und Speiseröhre ist über 2 cm breit. Die Stenose am Pylorus (Perigastritis?) hat zu einer Rückstauung in den Oesophagus und Dilatation desselben geführt. Eine neuerliche Röntgenuntersuchung im Juni 1925 zeigt denselben Befund.

Der 2. Fall wurde durch die Kardiektomie und Resectio ventriculi mit folgender Oesophago-Gastrostomie (End-zu-Seit) geheilt (Dauerresultat 4 Jahre). Bezüglich des klinischen Verlaufes ist zu erwähnen, daß die Sicherung der Diagnose $2^1/_2$ Monate vor der Operation scheiterte. Schluckbeschwerden traten nicht auf, weil der Tumor die Kardia nur teilweise erreicht hatte. Dadurch blieb der abdominelle Speiseröhrenabschnitt frei. Technisch vereinfachte sich damit der Eingriff, indem der durch den Hiatus hervorgezogene normale Oesophagus bei Exstirpation im Gesunden in seinem hinreichend langen Restanteil gut zur Anastomose verwendet werden konnte. Der Bauch wurde drainagelos geschlossen. Die Verwendung des Bauchfellüberzuges des Zwerchfelles, Übernähung mit kleinem Netz und vor allem das Heraufschlagen des großen Netzes, dienten zur Sicherung der Naht. Ähnlich wie durch die Fixation des Colon transversum an die vordere Bauchwand nach *Voelcker* wurde dadurch das Operationsgebiet von der freien Bauchhöhle abgetrennt. Der Patient blieb in der schon gegen Schluß der Operation eingenommenen Beckenhochlagerung während der ersten Tage p. op. Eine Komplikation bedeutete der linksseitige subphrenische Absceß, der offenbar von der Naht ausging. Daß diese grob undicht gewesen wäre, kann nicht angenommen werden. Dagegen spricht die Art der Sekretion und der Röntgenbefund. Der p. op.-Verlauf dieses Falles zeigt aber, daß auch in der 4. Woche (hier am 25. Tag p. op.) noch sehr bedrohliche Zustände auftreten können. Die Notwendigkeit einer Ernährungsfistel und die besondere Eignung der Jejunostomie für diese Fälle ergibt sich daraus ohne weiteres. Die Fütterung per os kann nicht vorsichtig genug begonnen und fortgesetzt werden.

Das Röntgenbild dieses Falles $2^1/_2$ Jahre nach der Operation erinnert an die von *E. Bircher* publizierte Röntgenskizze seiner durch Operation geheilten Patientin. Der Röntgenologe bezeichnet den Pylorus in unserem Falle als stenosiert. Klinisch bestehen dafür keine Zeichen. Mit einem ungünstigen Einfluß des Pylorusringmuskels auf die Antrumentleerung war in den ersten Tagen p. op. zu rechnen. Deshalb wurde intra operationem ein Schlauch durch den Oesophagus, Magenrest und Pylorus in das Duodenum gelegt. Wenn im weiteren Verlauf die durch

[1]) Die Heilung dieses Mannes ist um so erfreulicher, als ihm vor 4 Jahren, ehe er mich aufsuchte, von dem behandelnden Arzt seine Krankheit als unheilbarer, durch Operation nicht angreifbarer Krebs erklärt worden war.

den Pylorus bedingte Rückstauung zur Erweiterung der Speiseröhre führte, die ohne subjektive Beschwerden und klinische Erscheinungen blieb, so kann darin weder ein Moment gegen die angewandte Technik (Erhaltung des pylorischen Magenteiles und Oesophago-Gastrostomie), noch ein Grund zur primären oder sekundären Pyloromyotomie (*Payr*), die in Betracht zu ziehen wäre, gefunden werden. Physiologisch tritt mit der Verkleinerung des Magens und dem Ausfall der verschließbaren Kardia der ganze Oesophagusschlauch an die Stelle des Canalis digestorius.

3. Marie S., 54 Jahre. A.-Nr. 23/73 (22. I. bis 1. II. 1923). Vor 10 Jahren Bluterbrechen. Damalige Diagnose: Ulcus ventriculi. Vor der Blutung sollen 1 Jahr lang diffuse Magenschmerzen bestanden haben. Seit einem halben Jahr Druck im Epigastrium bei fester Nahrung, die zeitweise nicht in den Magen eintritt und erbrochen wird. Tagelang kann Pat. wieder fast alles essen. Flüssigkeit passiert immer, schlechter in großen Schlucken. Gewichtsabnahme 6 kg.

Ein Röntgenbefund vom 13. XI. 1922 lautet: Durchleuchtung zeigt eine etwas über die Norm erweiterte, vor allem atonische und peristaltiklose Speiseröhre, die sich nur langsam in den Magen entleert. „Es handelt sich um das typische Bild der Dysphagia atonica, das sich vielleicht im Laufe der nächsten Zeit bis zum Kardiospasmus steigern dürfte.“ Auch die Oesophagoskopie ergibt um diese Zeit keinen abnormen Befund.

Wiederholung der Oesophagoskopie Januar 1923: Die Kardiaöffnung ist 38 cm von der Zahnreihe mit leicht blutender Umgebung sichtbar, von links unten her drängt sich ein gelblich durchschimmerndes Bürzel vor, dessen Oberfläche blutet und als Tumor angesprochen werden muß. Probeexcision ergibt normale Oesophagusschleimhaut.

Bei der Röntgenuntersuchung am 25. I. 1923 (Abb. 5) rinnt der Brei langsam durch den atonischen und peristaltiklosen Oesophagus bis zur Kardia. Hier häuft er sich am unteren Ende an. Erst nach Trinken von Aufschwemmung geht ein ganz feiner Strahl durch die verengte Kardia in den Magen. Da die Dilatation nicht sehr hochgradig ist, glaubt der Röntgenologe nicht, daß es sich um einen Kardiospasmus im engeren Sinne, sondern um eine Kardiastenose auf dem Boden eines Carcinoms handelt.

Operation am 31. I. 1923. Linksseitiger Rippenbogenschnitt. *Marwedel*sche Aufklappung mit Durchtrennung des 6. Rippenknorpels. Das an der Kardia sitzende Carcinom ist seitlich gut verschieblich. Zuerst, nach Durchtrennung des Peritoneums, Auslösung und Herabziehung des unteren Oesophagus. An der dorsalen Seite venöse Blutung. Ligaturen an großer und kleiner Kurvatur. Da sich bei der Mobilisierung des Tumors an der Magenhinterwand Schwierigkeiten ergeben, wird der Magen durchtrennt, der aborale Teil vernäht. Es bleibt etwas mehr als die Hälfte des Magens zurück. Unter Hochschlagen des kardialen Magens wird die Hinterfläche der Geschwulst zugänglich. Hier bestehen innige Verwachsungen gegen die linke Nebenniere und gegen ein großes venöses Gefäß (V. renalis sin.?). Nach völliger Loslösung des Tumors kann der Oesophagus bis auf 6 cm aus dem Zwerchfelldurchtritt hervorgezogen werden. Anlegen einer *Brunner*schen Klemme am Oesophagus und Durchtrennung 1 cm oberhalb der Kardia. Da es fraglich erscheint, ob an der Hinterwand der Speiseröhre radikal operiert wurde, wird noch ein weiteres Stück entfernt. Anlegen einer Doyenschen Klemme an der vorderen Magenwand. Um die beiden Klemmen zur Anastomose nebeneinander zu bringen, muß am Oesophagus ein außerordentlich starker Zug

angewendet werden. Die *Brunner*sche Klemme lockert sich verschiedene Male, wird wiederholt neu angelegt und schädigt die Oesophaguswand durch Quetschung. Die Naht der Oesophagogastrostomie End-zu-Seit ist technisch sehr schwierig und bleibt durchaus unsicher. Zum Schutz wird ein Lappen des großen Netzes hinaufgeschlagen und das gut entwickelte Lig. gastrolienale von hinten her um die Anastomose gelegt. Der Eintritt in das hintere Mediastinum entsprechend dem Hiatus oesophageus wird nicht vernäht, aber durch klebende Jodoformgazestreifen tamponiert. Gazestreifen in die Nähe der Anastomose. Einführen eines Magenschlauches per os bis in das Duodenum. Abschluß der Operation mit Jejunostomie von einem kleinen Medianschnitt unterhalb des Nabels.



Abb. 5. *Röntgenbild.* Fall 3. Atonischer, peristaltikloser, mäßig dilatierter Oesophagus, verengte Pars abdominalis oesophagi, die excentrisch abgeht, sehr schräg verläuft, verlängert erscheint, schlechte ungleichmäßige Füllung des Fundus. Unregelmäßige und unscharfe begrenzte Magenblase.

Präparat: Das resezierte kardiale Stück des Magens mißt an der kleinen Kurvatur 8 cm, an der großen $13^1/_2$ cm. Der aborale Querschnitt mißt 18 cm, der oesophageale $4^1/_2$ cm. Der Tumor, von der kleinen Kurvatur ausgehend, erstreckt sich an der Magenvorderwand 4 cm, an der Hinterwand 5 cm weit abwärts vom Oesophagusübergang. Die starre Stenose sitzt dicht an der Kardia, ist 2 cm lang und aufgeschnitten $2^1/_2$ cm breit, für einen dünnen Bleistift eben durchgängig. Mikroskopisch wird der Tumor als Carcinoma cylindrocellulare cardiae bezeichnet.

Die Pat., die in befriedigendem Zustand vom Operationstisch kommt, stirbt 36 Stunden p. op. Die *Autopsie* ergibt ein linsengroßes Loch an der Anastomose, das schmierig belegt ist. Als Todesursache ist eine schwere aufsteigende, hintere Mediastinitis anzunehmen mit Pleuritis fibrinosa sin., Zwerchfellnekrose, Atelektase des linken, Ödem des rechten Unterlappens, braune Atrophie des Herzens.

In diesem 3. Fall ist die Oesophagogastrostomie vollkommen gescheitert. Obwohl die Speiseröhre 6 cm unter das Zwerchfell heruntergeholt werden konnte, also weiter als in den beiden vorausgegangenen Fällen, obwohl vom Magen mehr als in den anderen Fällen zurückblieb, da es sich um ein auf den engsten kardialen Magenabschnitt beschränktes Carcinom handelte, war von einer sicheren Anastomosennaht keine Rede. Rein technisch mag die Anwendung der *Brunner*schen Klemme, die sehr handlich aber zu starr ist, ungünstig mitgewirkt haben. Die Oesophaguswand war brüchig und matsch, offenbar als Folge der Dilatation und Hypertrophie. Auch diese Erfahrung bestätigt, daß Netzübernähung oder sonstige Plastiken eine Speiseröhren-Magennaht nicht zu sichern vermögen. Der dichte Abschluß gegen das hintere Mediastinum, der durch Naht des peritonealen Zwerchfellüberzuges an den in die Bauchhöhle verlagerten Oesophagus möglich ist, wurde hier unterlassen, um die Speiseröhrenwand nicht weiter zu schädigen. Auch dadurch wäre der Tod nicht verhindert worden.

Vom klinischen Standpunkt ist für diesen Fall wieder die vorausgegangene Ulcusanamnese, die falsche Deutung des Röntgenbefundes (Dysphagia atonica), die erste ergebnislose Oesophagoskopie und der negative Befund der Probeexcision hervorzuheben. Die Sicherung der Diagnose machte somit auch bei dieser Patientin die größten Schwierigkeiten. Damit verstrich Zeit, die Stenose wurde eine fast vollständige, die Geschwulst kam durch ihr Wachstum nach hinten zu an die Grenze der Operabilität überhaupt.

4. Robert Sch., 45 Jahre. A.-Nr. 23/1834 (16. bis 31. X. 1923). Vor 18 Jahren Pleuritis und Thoracotomie rechts. Seit 2—3 Monaten Schluckbeschwerden: Steckenbleiben größerer Bissen in der Herzgrube. In den letzten Wochen nur noch breiige und flüssige Kost. Nie Schmerzen. Nie Erbrechen. Spärliche feuchte Rasselgeräusche über dem rechten Unterlappen, vereinzeltes Giemen. Kein Blut im Stuhl. Eine dicke Bougie passiert bis 46 cm. Bei der Oesophagoskopie ist der Kardiamund vorne und rechts von einem blaßroten höckerigen Gewebe eingenommen, das sich nach der Tiefe auf die Magenwand fortzusetzen scheint. Röntgenbefund (Abb. 6): Oesophaguspassage frei. Pars abdominalis oesophagi unregelmäßig konturiert, Lumen nicht verengt, zieht in einer sinistrokonvexen Kurve gegen die Kardia. Die faustgroße Magenblase von der Medial- und Dorsalseite her durch einen kindsfaustgroßen Weichteiltumor eingeengt, die kleine Kurvatur des Magens flach von rechts her vorgedellt: Carcinoma cardiae ohne Passagestörung.

Operation am 25. X. Linksseitiger Rippenbogenschnitt mit Aufklappung. Die Kardia ist von einem faustgroßen Tumor eingenommen, dessen Grenzen nach hinten nicht gut zu übersehen sind. Es bestehen innige Verwachsungen zwischen Magenfundus und Milz. Die Geschwulst scheint an der Kardia abzuschließen. Unterbindungen an großer und kleiner Kurvatur. Ein fast hühnereigroßes Lymphdrüsenpaket, dessen Ausschälung gelingt, fixiert die hintere Magenwand an das Pankreas. Die Ablösung von der Milz schädigt ihren Gefäßstiel, deshalb Splenektomie. Auslösung der Speiseröhre aus dem Hiatus nach Peritonealincision und Dehnung. Ein 5 cm langes Stück kann in das Abdomen vor-

gezogen werden. Durchtrennung des mobilisierten Magens unter der Mitte und blinder Verschluß des aboralen Lumens. Der kardiale Teil wird hochgehoben, womit die Hinterwand der Speiseröhre gut zu Gesicht kommt. Der Oesophagus

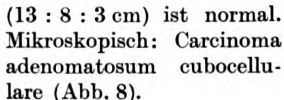


Abb. 6. *Röntgenbild.* Fall 4. Speiseröhre nicht verengt, nicht erweitert. Pars abdominalis oesophagi unregelmäßig konturiert, zieht in einer sinistrokonvexen Kurve gegen die Kardia. Magenblase von innen und hinten her durch einen kindsfaustgroßen Weichteilschatten (Tumor) eingeengt, die kleine Kurvatur flach, von rechts her vorgedellt.

wird in seiner ganzen Circumferenz an den Zwerchfellschlitz mit Knopfnähten senkrecht zur Längsrichtung angenäht. Dann wird der aborale Magenstumpf der Speiseröhre genähert und zunächst ohne Anlegen von Klemmen und ohne Eröffnung der Lumina die Oesophago-Gastrostomie mit hinteren Etagennähten begonnen. Es folgt nach Anlegen einer weichen Klemme an der Speiseröhre die hintere Mucosanaht. Dann erst Abtragen des Tumors und vordere dreischichtige

Naht. Die Anastomose läßt sich gut und anscheinend sicher ausführen. Die Speiseröhrenwand hat durch die Klemme nicht gelitten, ist etwas blau verfärbt. Übernähung mit einem Netzzipfel. Einführen eines Schlauches per os bis in das Duodenum. Zwei Dochte an den Hiatus oesophageus, zwei Streifen in die Nähe der Anastomose. Abschluß des Eingriffes mit Jejunostomie unterhalb des Nabels. *Trendelenburg*sche Lagerung.

Das *Präparat* (Abb. 7a und b) besteht aus der oralen Magenhälfte samt Kardia und unterstem Oesophagusstück. Der hinteren Magenwand liegt ein großes Paket von haselnuß- bis taubeneigroßen Lymphdrüsen an, die auf dem Durchschnitt carcinomatös verändert sind. Das eröffnete Präparat mißt an der großen Kurvatur 14 cm, an der kleinen 10 cm. Die weiße Schleimhaut des Oesophagus verliert sich an der Kardia in ein flaches, serpiginöses Geschwür von 6 : 7 cm mit derb infiltrierten Rändern und nekrotischem Grund. Die Milz


(13 : 8 : 3 cm) ist normal. Mikroskopisch: Carcinoma adenomatosum cubocellulare (Abb. 8).





b *a*

Abb. 7. *Resektionspräparat.* Fall 4 (Verkleinerung auf 1/3). *a* = geöffnetes Präparat: kraterförmiges, tief und unregelmäßig zerfallenes Krebsgeschwür in der Umgebung der Kardia, mit einem Zapfen gegen den untersten Speiseröhrenabschnitt vorwachsend. *b* = Einsicht in den geschlitzten untersten Oesophagusabschnitt. Zirkuläres Carcinom mit einem Zapfen nach oben.

Nach einer guten Nacht fühlte sich der Pat. den ersten Tag p. op. recht ordentlich. Am meisten macht ihm der Schlauch zu schaffen, der Atmung und Expektoration hindert. Der Bauch ist völlig weich, nirgends druckempfindlich. Winde gehen ab. Am 2. Tag muß der Schlauch wegen mangelhaften Aushustens entfernt werden. Die Beckenhochlagerung wird beibehalten. Am 3. Tage über dem rechten Unterlappen zahlreiche feuchte, mittelblasige Rasselgeräusche, am 4. Tage rechts hinten unten Dämpfung. Pat. wird aufgesetzt, hustet leichter aus, ist aber cyanotisch und etwas somnolent. Aus der Wunde entleert sich spärliches trübes Sekret, das steril ist. Am 5. Tage weitergehende Dämpfung, Cyanose und Apathie. Aus der Wundfistel entleert sich reichlich etwas gelblich gefärbte Flüssigkeit (Bilirubin positiv. Insuffizienz der Anastomose?). Am 6. Tage ergibt die Punktion der linken Pleura einige Kubikzentimeter einer trüben Flüssigkeit mit Diplokokken. Abends Exitus unter den Symptomen einer fortgeschrittenen Bronchopneumonie. Das Abdomen war immer weich geblieben, Stuhl und Windabgang bis zum letzten Tag.

Aus dem *Obduktionsbefund* sei angeführt: Lobuläre Pneumonie beiderseits, besonders rechts. Pleuritis fibrinosa sin., Pleuritis fibrosa chronica dextra. Die aus der Wunde ragenden Gazestreifen führen in die Tiefe zur Gegend der kleinen Kurvatur. Sie sind dort etwas verklebt und ebenso wie die Leberunterfläche mit Fibrin bedeckt. Der Magen ist ein kleiner Stumpfsack von 8 cm Länge und 7 cm Höhe. Er ist z. T. mit der Leber verklebt, z. T. mit einem Netzzipfel bedeckt.

Nach oben zu steht der Magen mit dem Oesophagus durch eine Operationsnaht in Verbindung. Aus dieser Naht entleert sich beim Anziehen des Magens etwas rahmiger Eiter. Das Peritoneum viscerale und parietale ist mit Ausnahme der erwähnten Fibrinbeläge spiegelnd und glatt.

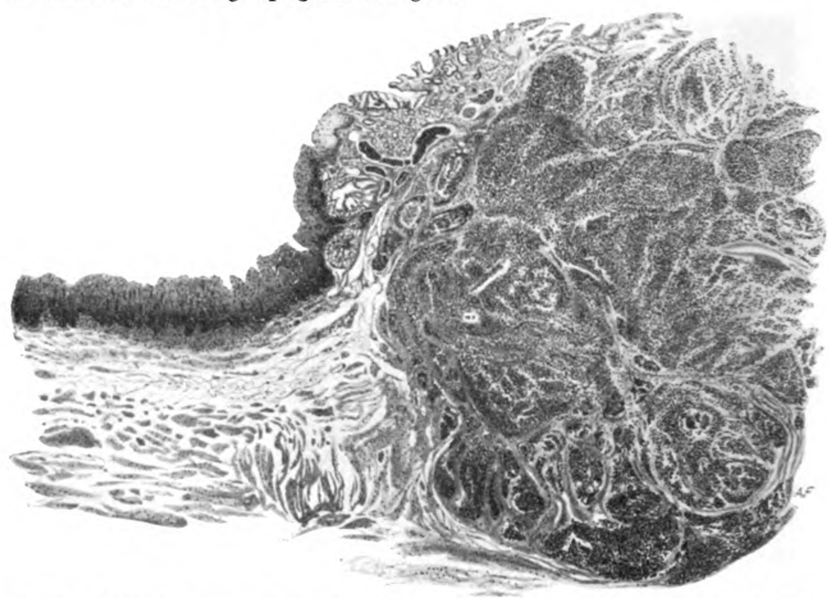


Abb. 8. Fall 4. Carcinoma adenomatosum (Lupenvergrößerung). Links normale Speiseröhrenschleimhaut, rechts Geschwulst. Die Schleimhaut zum Teil geschwürig zerfallen, zum Teil am Übergang gegen die Speiseröhre noch erhalten. Das Carcinom dringt vom Magen her gegen den Oesophagus vor, alle Schichten der Speiseröhrenwand nach oben drängend. Die Mucosa weicht nach innen, die Muscularis nach außen aus. Der Einbruch des Tumors erfolgt in die Submucosa.

Der Mißerfolg der Operation dieses Patienten, bei dem schon a. op. im rechten Unterlappen, offenbar als Folge der überstandenen Pleuritis und Thorakotomie, eine Bronchitis nachweisbar war, ist in erster Linie darauf zurückzuführen, daß der große Tumor mit seinen ausgedehnten Lymphdrüsenmetastasen weitgehende Beziehungen zur Umgebung eingegangen hatte. Deshalb war die Operabilität zuerst überhaupt fraglich. Das Auslösen der präpankreatischen Lymphdrüsen und das Loskommen von der Milz, die schließlich doch exstirpiert werden mußte, verlängerte den mühsamen ersten Akt und damit die Narkose. Das Auslösen und Herunterziehen des Oesophagus aus dem Hiatus, die End-zu-Seit-Anastomose zwischen Oesophagus und Magen ließen sich demgegenüber recht gut machen. Technisch bewährte sich die späte Durchtrennung des Oesophagus, der unter Zug und Hochheben der *Payr*schen Klemme, mit der die orale Magenhälfte geschlossen war, in seiner vollen Circumferenz ausgezeichnet isoliert und durch zirkuläre Naht des Zwerchfellperitoneums intraabdominell verankert werden

konnte. Auch die schichtenweise genähte Oesophago-Gastrostomie verlief übersichtlich und rein. Wenn sich am 6. Tag p. op. mit der Entleerung einer gallenfarbstoffhaltigen Flüssigkeit der Verdacht auf Undichtigkeit der Anastomosennaht ergab, so wurde durch die Obduktion nach dieser Richtung keine Aufklärung gewonnen. Es entleerte sich bei sonst normalen Peritonealverhältnissen und lokalen Verklebungen, wie sie erwünscht waren, etwas Eiter aus der Nahtstelle, eine Dehiszenz war nicht zu erkennen. Die Splenektomie mag die Resistenz gegen die pulmonale und pleurale Infektion überdies noch vermindert haben.

Mit der *rein intraabdominellen Methode* wurden schon mehrfache Erfolge erzielt. Sie sind ganz besonders bemerkenswert, weil sie Heilungen von längerer Dauer bedeuten. Daß jeder der Autoren, dem ein einzelner Erfolg beschieden war, auch über Mißerfolge zu berichten hat, ist durch die vielen Schwierigkeiten dieses Eingriffes zu erklären. Aber auch die Todesfälle lassen die Methode nicht kurzweg verwerfen. Eine grundsätzliche Ablehnung ist nach dem heutigen Stande nicht mehr erlaubt.

Da die Gefahr bei diesem Verfahren in der Auslösung des untersten Speiseröhrenabschnittes und in der Herstellung der Oesophago-Gastrostomie gipfelt, interessiert uns vor allem, ob sich nach den bisher erfolgreich operierten Fällen und den Befunden bei den Mißerfolgen technische Grundsätze ergeben.

Die 52jährige Frau von *Peugniez*, deren Krankengeschichte *Parcelier* in seinem vorzüglichen Beitrag über das Kardiacarcinom anführt, ist 12 Jahre geheilt, die von *Voelcker* operierte 64jährige Frau 3 Jahre nach dem Eingriff gesund, ebensolange die von *Bircher* operierte 63-jährige Frau. Ihnen schließt sich der eigene 2. Fall an: Ein 55jähriger Mann mit 4jähriger Heilung. Ob der von *Brun* erfolgreich behandelte 58jährige Mann zu den Kardiaresektionen zu zählen ist, bleibt unsicher, da es sich anscheinend nicht um eine Anastomose zwischen Magen und extraperitonealem Oesophagusabschnitt gehandelt hat. Dasselbe gilt offenbar von dem Fall *Biers*, der an Aspiration zugrunde gegangen ist. Hier konnte die Kardiektomie ohne besondere Schwierigkeiten und ohne Loslösung des unteren Brustteiles des Oesophagus ausgeführt werden. „Allerdings lag hier eine ziemlich lange, mit Peritoneum bedeckte Pars abdominalis oesophagi vor.“ Auszuschließen sind auch die Fälle *Kümmells*, bei denen auf eine Wiederherstellung der Kontinuität verzichtet wurde (*Hauch*).

Auf das Moment der Frühdiagnose und der Beurteilung der Operabilität wird bei der zusammenfassenden Betrachtung der verschiedenen Operationsverfahren noch zurückzukommen sein. Hier ergibt sich nur für die Technik des rein abdominellen Vorgehens folgendes: Die Aus-

lösung des untersten Oesophagusabschnittes gelingt (entgegen der Meinung *Parceliers, Biers*) ohne Pleuraeröffnung auf 4—6 oder 7 cm (*Nunberg, Bircher*, eigene Erfahrung). Es muß als Ausnahme gelten, wenn längere Stücke unter das Zwerchfell vorgezogen werden können (*Witzel, Pribram*). Für das zur Anastomose verwendbare Stück kann nur mit einer Länge von 4 cm gerechnet werden. Nachdem die Durchtrennung 1—2 cm weit im Gesunden erfolgen muß, ist die Methode auf die Fälle beschränkt, die die Kardia nach oben nicht oder wenig überschreiten. Ist dies der Fall, so wird der Oesophagusstumpf zu kurz, der Zug am Oesophagus zu groß, seine Wandung geschädigt. Die Auslösung des Oesophagus erfolgt sofort nach Unterbindung der Art. gastrica sin. und Incision des peritonealen Überzuges vorn und seitlich, also vor vollständiger Mobilisierung des Magens. Nicht selten ist die Incision eines der beiden muskulären Zwerchfellschenkel, welche den Hiatus oesophageus bilden, nötig. Die Gefahr einer lästigen Blutung besteht bei der Auslösung, die durchaus stumpf, am besten mit der *Kocher*schen Kropfsonde und kleinen gestielten Tupfern (nicht mit den Fingern) erfolgt, an der hinteren Wand (Art. und Vena phrenica sin.). Die Schonung der Nervi vagi ist bedeutungslos. Kommen sie zu Gesicht, so werden sie am besten sofort durchschnitten. Gefährliche Reizerscheinungen von seiten der Vagi werden bei der Arbeit am untersten Oesophagusabschnitt nicht beobachtet. Die Auslösung der Speiseröhre wird, namentlich hinten, ergänzt, wenn nach vollständiger Isolierung der Magen zwischen Quetschklemmen durchtrennt worden ist und die kardiale Hälfte frei bewegt werden kann.

Die Oesophago-Gastrostomie ist, wie die Literatur zeigt, bisher in der verschiedensten Weise ausgeführt worden. Der Oesophagus darf nur mit weicher federnder Klemme gefaßt und soll so spät als möglich durchtrennt werden. Die Oesophago-Gastrostomie wurde bisher entweder mit der üblichen 2—3schichtigen Etagennaht (Fall von *Peugniez, Voelcker*, eigener Fall) oder (*Bircher*) mit Einstülpung nach Art der *Kader*schen oder *Witzel*schen Fistel ausgeführt. Die erste Methode kann nur bei sicherem Oesophagusstumpf gemacht werden. Sie ist zweifellos die mühsamere, gelegentlich wohl auch unsicherere. Die äußerste Muscularisnaht wird am Oesophagus quer, also senkrecht zur Längsachse angelegt. Die Methode *Birchers* imponiert durch Einfachheit und Reinheit. Die Fälle mit Dilatation der Speiseröhre indizieren diese Technik, da die wenig resistente Wand eine Etagennaht verunmöglichen kann.

Sowohl die Schichtennaht wie die Einstülpung kann End-zu-End, an der großen oder kleinen Kurvatur, oder End zu-Seit, vordere oder hintere Magenwand, erfolgen. In den eigenen Fällen wurde das letztere Verfahren regelmäßig gewählt.

Der Abschluß der Oesophago-Gastrostomie gegen den Hiatus kann in verschiedener Weise erfolgen. Daß er möglichst dicht sein soll, ergibt sich aus der Gefahr der mediastinalen und pleuralen Infektion. Entweder wird das Zwerchfell-Peritoneum an den vorgezogenen Oesophagus oberhalb der Anastomose fixiert. Oder es wird der seröse Überzug des Zwerchfells zur Übernähung der Anastomose benützt. Schließlich kann, wie das *Bircher* macht, der über die Naht hochgezogene Magen ringförmig an das Peritoneum des Zwerchfelles genäht werden.

Die Deckung der Oesophago-Gastrostomie mit Netz kann die Insuffizienz einer unsicheren Naht nicht schützen. Sie wird sich trotzdem bei dieser Anastomosenbildung immer wieder aufdrängen. Ob dem Hinaufschlagen des großen Netzes in den Oberbauch eine besondere Bedeutung zukommt, müssen erst weitere Erfahrungen zeigen.

Die Ausdehnung der Resektion am Magen war in den bisher erfolgreich operierten Fällen verschieden. Diese Tatsache spricht gegen die Forderung *Bruns*, bei der Kardiaresektion das ganze, von der Art. gastrica sin. versorgte Gebiet wegzunehmen. Die Größe des restlichen Magens spielt für die Anastomose mit der Speiseröhre keine wesentliche Rolle.

Die Anlegung einer Ernährungsfistel ist von grundlegender Bedeutung. Verschiedene Fälle der Literatur zeigen, daß die Gastrostomie nicht geeignet ist. Die Jejunostomie leistet Vorzügliches. Um Komplikationen zu vermeiden, muß sie unterhalb des Nabels (deshalb zweite kleine mediane Laparotomie wie in unseren Fällen) und ohne Verengerung des Dünndarmlumens angelegt werden.

Schließlich noch 2 Fragen: Soll drainiert oder geschlossen werden? Durchaus glatt ist bisher nur der Fall *Birchers* geheilt. Andere Fälle wurden durch Fistelbildung gestört (*Peugniez*, *Voelcker*) oder waren mit einem subphrenischen Absceß kompliziert. Diese Tatsache und die jeder auch gut gelungenen Oesophago-Gastrostomie anhaftende Unsicherheit haben dazu geführt, daß die Umgebung der Anastomose mit Streifen drainiert wurde. Nur der eigene geheilte Fall wurde primär geschlossen. Eine letzte Antwort läßt sich nicht geben. Daß mit der Beckenhochlagerung, die dem Patienten schon gegen Schluß der Operation gegeben und die ersten Tage p. op. beibehalten wird, vielleicht auch mit dem Hinaufschlagen des großen Netzes, eine Begrenzung in der linken oberen Bauchgegend möglich sein kann, muß zugegeben werden. Auch hier, wie für die übrige Bauchhöhle, wird wohl der Wert der Drainage überschätzt. Andererseits muß eine Abdichtung des Hiatus oesophageus, auch wenn er gut geschlossen werden konnte, durch Dochte oder Streifen erwünscht erscheinen.

Die 2. Frage betrifft die Einführung eines gefensterten Gummirohres per os durch die Anastomose in das Duodenum. Dem nicht

unwesentlichen Vorteil, daß der Abfluß des Sekretes gesichert ist und der Pylorus offensteht, ist der Nachteil für die Atmung und Expektoration gegenüberzuhalten. In Frage kommt, ob die Durchführung des Gummirohres durch den Nasen-Rachenraum vermieden werden kann, indem ein an einem Seidenfaden hängender, 20—25 cm hinter der Zahnreihe beginnender Schlauch verwendet wird.

II. Gruppe: Laparo-Mediastinotomie, Exstirpatio cardiae et resectio ventriculi. Transdiaphragmale extrapleurale Oesophago-Gastrostomie oder Oesophago-Jejunostomie.

Eigene Fälle.

1. Eugen Sch., 66 Jahre. A.-Nr. 25/1504 (28. VIII. bis 6. IX. 1925). Seit Mai Appetitlosigkeit, später Beschwerden beim Schlucken von Brot und trockenen Speisen, die am Mageneingang steckenzubleiben scheinen, Ekel gegen Fleisch. Einmaliges Erbrechen vor 14 Tagen. Mäßige Skoliose der Brustwirbelsäule. Im linken Epigastrium eine undeutliche Resistenz. Blutdruck 150, Hgl. 60%. Occ. Blut mehrmals positiv. Die Oesophagusbougie kommt bei 43—45 cm auf ein Hindernis. Die röntgenologische Untersuchung (Abb. 9) ergibt ein hühnereigroßes Carcinom an der Kardia mit Stenose der Pars cardiaca oesophagi, Atonie und Dilatation des Oesophagus oberhalb. Der Tumor liegt röntgenologisch unter dem Zwerchfell.

Operation am 5. IX. 1925. Ausgezeichnet wirkende paravertebrale (D. 5—12) und Bauchdeckenanästhesie. Linksseitiger Rippenbogenschnitt. Die Kardia ist von einem mächtigen Tumor eingenommen, der schon zu Metastasen in den Lymphdrüsen des kleinen Netzes geführt hat und bis ca. 4 Querfinger vor den Pylorus reicht. Der Tumor scheint gut beweglich. Ein Schlitz im Lig. gastrocolicum zeigt, daß gegen das Pankreas Verwachsungen bestehen, die lösbar erscheinen. Der Tumor setzt sich in den Oesophagus fort, so daß, um radikal zu operieren, mit der Entfernung von ca. 8 cm der Speiseröhre zu rechnen ist. Damit ergibt sich die Unmöglichkeit, rein abdominell zu operieren. Der Magen, dessen Isolierung sich nur entsprechend dem Lig. hepato-gastricum mühsamer gestaltet, wird knapp vor dem Pylorus zwischen Klemmen durchtrennt, die aborale Schnittfläche definitiv, die orale provisorisch durch Nähte geschlossen. Die schon begonnene Oesophagusauslösung aus dem Hiatus wird nun fortgesetzt. 60 cm unter der Plica duodeno-jejunalis wird die oberste Jejunumschlinge nach Durchtrennung des Mesenteriums zwischen Ligaturen mit dem Paquelin durchtrennt, beide Stümpfe übernäht. 20 cm unter dem blinden Ende des zuführenden Schenkels wird der abführende Seit-zu-Seit eingepflanzt. Die lang gelassenen Übernähungsnähte des zuführenden Dünndarmstumpfes werden mit den Übernähungsnähten des oralen Magenabschnittes vor dem Colon transversum verknüpft. Reposition und eine durchgreifende Naht zum provisorischen Verschluß der Laparotomie.

Pat. wird auf die rechte Seite gelagert. Links: Umspritzung und Intercostalanästhesie 9—12. U-förmiger Schnitt in der hinteren Axillarlinie, an der 9. Rippe beginnend, bogenförmig über die 12. Rippe verlaufend und 3 Querfinger von den Proc. spinosi entfernt parallel der Wirbelsäule aufsteigend. Zurückschlagen des Hautmuskellappens. Subperiostale Exstirpation der 12. Rippe. Resektion der 11. und 12. Rippe von der hinteren Axillarlinie an mit Exartikulation im Costovertebralgelenk. Unterbindung der Intercostalgefäße, Resektion der Intercostalnerven. Die unverletzte Pleura wird zuerst von der Wirbelsäule abgeschoben, dann mühsamer von der Zwerchfellfläche. Zunächst stellt sich die Aorta und der vor ihr liegende rechte N. vagus ein. Leicht kann vor ihr der Oesophagus

mit dem linken Vagus gefunden werden. Beide Nerven werden proximal mit 1proz. Novocain-Adrenalinlösung infiltriert. Ohne Verletzung der rechten Pleura gelingt die weitere Isolierung des Oesophagus, der nunmehr in einer Ausdehnung von 12—15 cm oberhalb des Zwerchfelles freiliegt. Hinter dem Oesophagus liegt, ca. 10 cm über dem Zwerchfell, eine bohnengroße Lymphdrüse, die entfernt wird. Nach stumpfer Erweiterung der Zwerchfellücke mit der Kornzange kann unter Zug am Oesophagus zuerst der Tumor, der sich mühsam durchdrängt, dann der übrige Magen und ihm folgend die zur Anastomose bereitgestellte oberste Je-

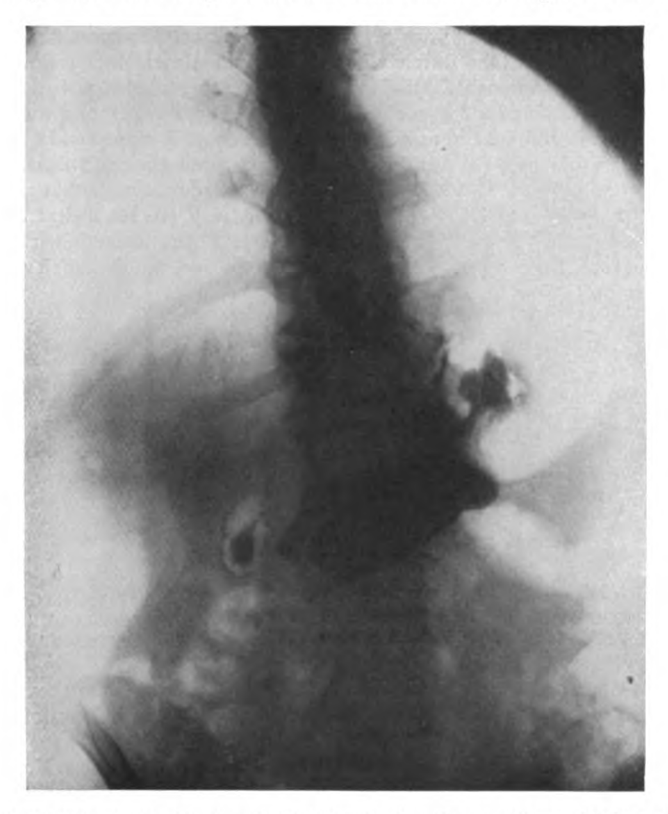


Abb. 9. *Röntgenbild.* Fall 1. Atonie und Dilatation des Oesophagus. Stenose der Pars abdominalis oesophagi. Schlechtes verzerrtes Füllungsbild des Magenfundus.

junumschlinge in den hinteren Mediastinalraum entwickelt werden. Ohne Mühe und anscheinend ohne Schädigung der Zirkulation läßt sich die Dünndarmschlinge soweit hervorholen, daß sie die Stelle, wo die Durchtrennung des Oesophagus geplant ist, 2—3 cm weit kranialwärts überragt. Der Oesophagus wird 8 cm über dem Magen zwischen kräftiger Ligatur oral und Quetschklemme mit dem Paquelin durchtrennt. Die Oesophago-Jejunostomie wird mit der Technik der Einstülpung in der Weise gemacht, daß in die Dünndarmschlinge gegenüber dem Mesenterialansatz 2 cm unter dem blinden Ende ein erster Einschnitt von 2 cm Länge, 5 cm weiter unten ein zweiter Einschnitt von $^1/_2$ cm gemacht wird. Eine von unten durchgeführte Kornzange faßt den lang gelassenen Faden des Oeso-

phagusstumpfes und zieht diesen in das Dünndarmlumen hinein. Durch feine Seidenknopfnähte in mehreren Etagen wird der Oesophagus in dieser Lage mit dem Dünndarm vereinigt. Kürzung der Oesophagusligatur und Vernähung der zweiten kleinen Incision. Einige Nähte fixieren den erweiterten Hiatus an die durchgezogene Dünndarmschlinge.

Bis zu diesem Augenblick war die Operation in lokaler Anästhesie bei bestem Befinden des Pat., der seinen Zustand sehr leicht genommen, mit der ihn bewachenden Schwester gescherzt und über wesentliche Beschwerden nicht geklagt hatte, ausgeführt worden. Die Oesophago-Jejunostomie befriedigte durchaus, die heraufgezogene Dünndarmschlinge war normal gefärbt. Trotzdem wurde eine weitere Sicherung der Naht durch Übernähung mit dem lockeren Bindegewebe der Lig. pulmonalia versucht. Mit der ersten Naht veränderte sich das Bild in ungünstiger Weise. Der Pat. wurde unruhig und klagte, die Atmung wurde plötzlich krampfhaft, der Puls klein und dünn. Zeichen eines Pneumothorax bestanden anscheinend nicht. (Füllung der Wundhöhle mit Presojod.) Dazu kam, daß die Einführung einer Sonde per os, um den noch geschlossenen Oesophagus zu öffnen, und die Einführung eines Gummischlauches durch die Anastomose unter diesen Umständen größere Schwierigkeiten bereitete. Unter Äther erholte sich Puls und Atmung wieder.





a *b*

Abb. 10. *Resektionspräparat.* Fall 1 (Verkleinerung auf $^1/_3$). *a* = geöffnetes Präparat: Großer Tumor von der kleinen Kurvatur ausgehend. Fornix des Magens kuppelartig ausgewölbt (vgl. Röntgenbild). *b* = Einblick in die erweiterte Speiseröhre mit durch Tumor eingeengtem untersten Abschnitt.

In das hintere Mediastinum werden zwei Drains gelegt, dann Muskel- und Hautnähte. Nach Lagerung des Pat. auf den Rücken wird die Bauchhöhle nochmals revidiert. Die Jejunumschlinge steht nicht unter Spannung und ist gut ernährt. Die Zwerchfellücke wird auch von unten her durch Nähte an die Dünndarmschlinge fixiert. Der Gummischlauch reicht bis ca. 10 cm unter das Zwerchfell. Etagennaht. Bluttransfusion.

Nach abgeschlossener Operation besteht der Verdacht weiter, daß ein Pneumothorax zustande gekommen ist. Der Puls hat sich zwar recht gut erholt, die Atmung bleibt aber weiter angestrengt. Über beiden Lungen ist gleiches, anscheinend abgeschwächtes vesiculäres Atmen bei leichtem Schachtelton zu hören. Die Einführung der Exspirationsventiltroikarts, die bereit liegen, wird abgelehnt.

Präparat (Abb. 10a—b): Resezierter Magen an der kleinen Kurvatur 7 cm, an der großen Kurvatur 15 cm messend, mit einem faustgroßen 11 : 8 cm messenden Tumor im kardialen Anschnitt, der oralwärts auf einen ca. 1 cm breiten Rest des Oesophagus stößt, wo er schlagartig auf das ursprüngliche Niveau der Oeso-

phagusschleimhaut absinkt. Hier eine für einen dünnen Bleistift gerade noch durchgängige Stenose. Die großen Lymphdrüsen im kleinen Netz metastatisch erkrankt, die bohnengroße Lymphdrüse aus dem hinteren Mediastinum frei. Mikroskopisch: Carcinoma cylindrocellulare.

Gegen Abend hat sich der Pat. etwas erholt, der Puls ist ordentlich, die Atmung in gleicher Weise angestrengt. Während der Nacht ist der Zustand leidlich, die Atmung bleibt mühsam. Am folgenden Morgen ändert sich plötzlich der Zustand, die Atmung wird sehr schlecht, während der Puls zunächst noch gut bleibt. Eine $^1/_2$ Stunde später sistiert die Atmung.

Die *Obduktion* ergibt einen doppelseitigen Pneumothorax, entstanden durch die Übernähung der Lig. pulmonalia. Die Knopfnaht sticht in beide Pleurablätter ein und aus. Sie ist von der Innenseite der Pleuraräume zu erkennen, namentlich rechts, wo sie breiter faßt. Die Oesophago-Jejunostomie liegt reaktionslos und dicht im hinteren Mediastinum eingeschmiegt. Der Dünndarmschenkel oberhalb des Zwerchfelles ist gegenüber dem subdiaphragmatisch gelegenen etwas gebläht. Ebenso die vom Duodenum herführende Dünndarmschlinge. Pleura und Peritoneum glatt und glänzend. Retroperitoneal mehrere Lymphdrüsen, deren mikroskopische Untersuchung Carcinom ergibt.

Es darf angenommen werden, daß dieser Patient den Eingriff gut überstanden hätte, wenn nicht die verhängnisvolle letzte Übernähung, mit der beide Pleurablätter verletzt wurden und ein doppelseitiger Pneumothorax entstand, angelegt worden wäre. Es ergibt sich damit eine Reihe wichtiger und, wie es scheint, für die Entwicklung und den Ausbau dieses Operationsplanes maßgebender Tatsachen. Zunächst konnte bei diesem Patienten der Eingriff, d. h. die Laparatomie und retropleurale Oesophagusfreilegung in örtlicher Schmerzbetäubung ausgeführt werden. Allgemeinnarkose wurde erst nötig, als der Pneumothorax aufgetreten war. Es ist nicht zu übersehen, daß damit ein Fortschritt und die Möglichkeit, dem Ziele näherzukommen, erreicht wird. Es hat sich weiter bei diesem Falle gezeigt, daß die von *Gregoire* in letzter Zeit ausgebildete Technik der breiten Freilegung des supradiaphragmatisch gelegenen hinteren Mediastinums gut anwendbar ist, daß damit ein ausgezeichneter Überblick über den unteren Speiseröhrenabschnitt erreicht werden kann und daß mit der Erweiterung des Hiatus oesophagus oder der Incision des Zwerchfelles vom Hiatus aus das intraabdominelle und mediastinale Operationsgebiet ohne weiteres vereinigt werden können.

Der Fall zeigt weiter, daß, wenn wie hier, infolge der übergroßen Ausdehnung des Tumors der Magen fast vollständig entfernt werden muß und daher zur Anastomose nicht mehr verwendet werden kann, die Jejunumschlinge 60 cm unter der Plica duodeno jejunalis vor dem Kolon so weit durch das Zwerchfell durchgezogen werden kann, daß 8 cm des untersten Oesophagusabschnittes reseziert werden können, daß eine Anastomose zwischen Oesophagus und Jejunum herzustellen ist, daß die Zirkulation dieses Dünndarmschenkels, soweit unsere Beobachtung nach dieser Richtung hin ein Urteil zuläßt, nicht gefährdet oder

geschädigt wird (vgl. *Enderlen*, *Hotz* und *Porzelt*). Der Befund bei der Autopsie mußte bezüglich des Aussehens und der Lage der Oesophago-Jejunostomie durchaus befriedigen. Die Anastomose lag extrapleural innerhalb der reaktionslos verklebten Weichteile.

Neben diesen Feststellungen ist auch von diesem Fall wieder zu sagen, daß er zu spät zur Operation kam und inoperabel war. Im Gegensatz zu den intraabdominellen Lymphdrüsen, die bei der Operation entfernt und noch bei der Autopsie gefunden wurden, war die retrooesophageale mediastinale Lymphdrüse frei von Carcinom.

2. Josefine N., 48 Jahre. A.-Nr. 25/1819 (8. bis 13. X. 1925). Beginn des Leidens vor 2 Jahren. Pat. hatte das Gefühl, sie könne Orangen- und Traubenschalen nicht richtig schlucken. Da zunächst keine weiteren Beschwerden auftraten, gewöhnte sie sich an diese unbehagliche Empfindung. Seit 3 Monaten Gefühl, wie wenn Speisen beim Eingang des Magens steckenblieben. Würgbeschwerden, krampfartige Schmerzen in der Magengegend nach dem Rücken ausstrahlend. Seither Müdigkeit und Gewichtsabnahme. Systolisches Geräusch über Herzspitze und Basis. Dicht unterhalb des linken Rippenbogens eine tiefe, unscharf begrenzte, nicht druckempfindliche Resistenz. Sonde 21—24 bleibt 41 cm hinter der Zahnreihe stecken. Röntgenologisch: 1. Oesophagusatonie. 2. Circumscripter Füllungsdefekt von 1 Francstückgröße in der Pars praepylorica (Abb. 11). Hier findet sich eine deutliche Aussparung auf dem Boden einer pathologisch-anatomischen Wandveränderung (Carcinosarkom oder Myom?). Die Oesophagoskopie zeigt vorne links an der Kardia einen ringförmigen, leicht blutenden Tumor.

Operation am 13. X. 1925. Paravertebral (D. 5—L. 2), Bauchdecken- und vordere Splanchnicusanästhesie (Tutocain) genügt für vorderen Eingriff. Mediastinotomie schmerzhaft, deshalb Narcylennarkose. Linksseitiger Rippenbogenschnitt. Flacher infiltrierender Tumor der kleinen Kurvatur und vorderen Magenwand, die Kardia ergreifend, den Fundus freilassend. Einige vergrößerte Lymphdrüsen im Lig. hepato-gastricum und vor dem Truncus coeliacus. Peritoneum und Leber anscheinend frei. Isolierung von Kardia, Oesophagus und Magen bis 5 cm vor dem Pylorus. Durchtrennung des Magens, Übernähung des aboralen Lumens und weitere Auslösung der Speiseröhre. Es ergibt sich nun, daß der Tumor so weit in den Oesophagus eingewachsen ist, daß nach der Resektion wohl der Magenrest an den vorgezogenen Speiseröhrenstumpf ohne Spannung heranzubringen, daß aber eine Anastomose technisch zu schwierig und unsicher ist. Der Oesophagus wird zwischen kräftigen Ligaturen durchtrennt. Der obere Stumpf zieht sich sehr stark nach oben zurück, sein Ligaturfaden wird mit den Magenstumpfnähten geknüpft. Rechtslagerung der Pat. und Freilegung des hinteren Mediastinums von links her unter Exstirpation der langen schmalen 12. Rippe und Enucleationsresektion der 11. bis 9. Rippe in einer Länge von 15 cm. Die Pleura kann gut und geschlossen in Narcylennarkose (Dr. *Wienicke*) abgelöst werden, aber die Auffindung des Oesophagus macht die größten Schwierigkeiten. Aorta, Grenzstrang und Splanchnici liegen bloß. Über die Konvexität der Wirbelsäule ist ihre rechte Seitenwand freigelegt. Bei dieser Gelegenheit wird, ohne daß es zunächst bemerkt wird, die rechte Pleura verletzt. Es tritt plötzlicher Atemstillstand ein. Aus dem sofort eingestoßenen Exspirationsventil entleert sich Luft und Pat. erholt sich wieder, aber nicht vollständig. Erst nach Einführen einer Sonde per os in den Oesophagus, womit die Narcylennarkose aufgegeben werden muß, findet sich die Speiseröhre nach oben und rechts zurück-

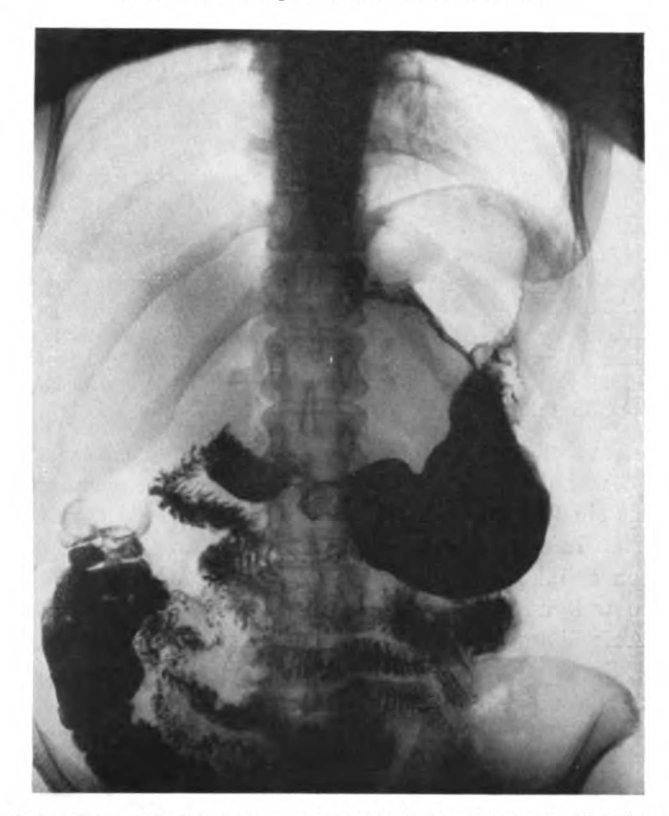


Abb. 11. *Röntgenbild.* Fall 2. Oesophagus atonisch und dilatiert. Ausgezackter Schatten der **Kardia** und der angrenzenden kleinen Kurvatur, nicht richtig gedeutet. Präpylorischer **Füllungsdefekt** (kein organischer Befund bei der Operation).



Abb. 12. *Resektionspräparat.* Fall 2 (Verkleinerung auf $^1/_3$). a = Großes tief geschwürig zerfallenes Carcinom der kleinen Kurvatur, gegen den Oesophagus vorwachsend; b = Zirkuläre Kardiastenose durch einwachsende Geschwulst.

geschnurrt in einer fast vollständigen Duplikatur des rechten Brustfelles eingebettet. Der Oesophagusstumpf wird hervorgeholt, ihm folgt leicht der Magenstumpf durch den erweiterten Hiatus. Während der supradiaphragmalen Oesophagogastrostomie (mit Einstülpung End-zu-Seit) wird der Puls schwächer und setzt dauernd aus.

Die *Obduktion* ergibt einen partiellen Pneumothorax rechts, Kompression der linken Lunge (durch die Hand des Assistenten), linke Pleura intakt. Weitgehende Carcinommetastasen in den portalen und retroperitonealen Lymphdrüsen. Zwei Carcinomknoten im rechten Leberlappen.

Das *Resektionspräparat* (Abb. 12a u. b) zeigt in der Gegend der kleinen Kurvatur einen Tumor vom Umfang eines Handtellers mit breitem wallartigem Rand und tiefem ulceriertem Zentrum, der auf die Kardia zirkulär übergreift und sie auf Bleistiftdicke stenosiert. Vom unveränderten Oesophagus ist nur ein schmaler Rand vorhanden. Mikroskopisch: Carcinoma cylindrocellulare adenomatosum partim solidum.

In diesem Falle, der nach der Obduktion für eine Radikaloperation ungeeignet war (die Lebermetastasen entgingen bei der Laparotomie), war es mit ein technischer Fehler, der zum Tode auf dem Operationstisch führte. Infolge der Rechtslagerung der Patientin und der vorausgegangenen subdiaphragmatischen Durchtrennung zog sich der Oesophagus so weit nach oben und rechts zurück, daß sich die halbringförmige Ausstülpung der rechten Pleura um den abnorm beweglichen untersten Speiseröhrenabschnitt schließen konnte. So kam es zum Pneumothorax rechts, der zu spät erkannt wurde und bei der Ausschaltung der linken Lunge, vielleicht auch Verdrängung des Mediastinum nach rechts, zur vollsten Auswirkung kam. Auch die Nervi vagi konnten in diesem Falle, weil sie nicht rechtzeitig zu Gesicht kamen, nicht blockiert werden.

Der retropleurale Weg erwies sich aber im übrigen als gut gangbar. Wenn auch die Voroperation an den Rippen besonders mühsam war, so konnte doch die linke Pleura ohne Eröffnung abgeschoben und das hintere Mediastinum breit freigelegt werden.

Der *retropleurale Weg* zum Oesophagus hat in den letzten Jahrzehnten eine Reihe ausgezeichneter Chirurgen beschäftigt: *Nassilow* (1888), *Quenu* und *Hartmann* (1891), *Potarco* (1894), *Bryant* (1895), *L. Rehn* (1898) und *Heidenhain* (1899) sind die ersten gewesen. 1901 folgt die erschöpfende Arbeit von *Enderlen* neben den Ausführungen von *v. Hacker*. Später beschäftigen sich noch *Faure*, *Sauerbruch*, *Sencert*, *Reisinger* u. a. mit diesem Zugang. Unter Einfluß des Über- und Unterdruckverfahrens gerät er in Vergessenheit. 1914 führen *E. Rehn* Tierversuche und Erfahrungen am Menschen dazu, im Gegensatz zur damals herrschenden Auffassung die extrapleurale Aufsuchung des Oesophagus wegen Carcinom zu empfehlen. *E. Rehn* betont sehr mit Recht, daß die Gefahren des transpleuralen Weges unterschätzt worden sind.

Diese Erörterungen haben vor allem den oberen und thorakalen Oesophagusabschnitt im Auge. Auch betrachten sie zum Teil nur, zum erstenmal *L. Rehn*, am ausgiebigsten *E. Rehn* diesen Weg vom Standpunkte der Carcinomoperation. Einen Fortschritt bedeutet die Arbeit von *Grégoire* (1923), die dem in unseren beiden Fällen geübten Verfahren zugrunde liegt. *Grégoire* beschreibt den extraserösen thorakoabdominalen Weg zur Kardia und geht soweit, nicht nur die Eröffnung der Pleura, sondern auch die des Peritoneums vermeiden zu wollen. Nachdem damit die Leistungsfähigkeit der Methode allzusehr beschränkt wird, lag es nahe, die mediastinale Freilegung des untersten Oesophagusabschnittes mit der vorausgegangenen Laparotomie transdiaphragmal zu kombinieren, wie das auch *Sauerbruch*, ohne Darstellung eigener Einzelerfahrungen, in dem II. Band der Thoraxchirurgie beschreibt und mit einer Reihe vorzüglicher Abbildungen darstellt. Allerdings macht *Sauerbruch* eine sehr viel weitergehende und für die Kardia wohl unnötige Voroperation am knöchernen Thorax (extrapleurale Exstirpation der 11. und 10., ausgiebige Resektion der 9. bis 2. Rippe).

Erst bei dem neuerlichen Studium der Publikation von *Grégoire* bzw. der dort angeführten Literatur fand ich, daß schon 1904 *Sencert* die den beiden eigenen Fällen zugrundeliegende Operationsmethode an der Leiche versucht hat. (*Gregoire*, S. 676 unten.)

Es ergibt sich damit, daß *Sencert* die transdiaphragmale Oesophagogastrostomie, die *Biondi* 1895 versucht, *Gosset* 1913 neuerdings aufgenommen und *Sauerbruch* z. T. gemeinsam mit *Anschütz* weitgehend ausgebaut hat, schon vor der Zeit des Druckdifferenzverfahrens auf mediastino-abdominalem Wege vorgeschlagen hat. Seine Arbeit ist wenig bekannt geworden, ist aber der transpleuralen und subphrenischen Oesophago-Gastrostomie vorausgegangen.

Wenn auch bisher ein Kardiacarcinom auf dem abdomino-mediastinalen Weg nicht erfolgreich operiert worden ist, so wurde doch so schon 2 mal (*Grégoire* und *Braine*) die Oesophago-Gastrostomie wegen benigner Stenose an der Kardia erfolgreich ausgeführt und 1 mal (*Grégoire*) ein Kardiacarcinom freigelegt, das sich als inoperabel erwies, ohne daß der Patient geschädigt wurde. Schon diese Resultate sprechen dafür, daß diese Methode aussichtsreich ist.

In den verschiedenen Arbeiten über die Freilegung des Oesophagus im hinteren Mediastinum nimmt die Frage, von welcher Seite eingegangen werden soll, einen breiten Raum ein. Für die verschiedenen Höhen im thorakalen Abschnitt können für die Wahl der Seite verschiedene Momente, wie vor allem Lage des Oesophagus und Topographie maßgebend sein. In einer letzten Arbeit behandeln *Berard* und *Mallet-Guy* diese Frage wieder ausführlich und geben ein Schema der verschiedenen Zugänge (Abb. 13).

E. Rehn hat in seiner Monographie schon klar Stellung genommen, indem er grundsätzliches Eingehen von links her verlangt und zwar

in der ungefähren Höhe der Bifurkation hinter der Aorta, weiter unten vor der Aorta. Die letzten französischen Arbeiten waren mir der Anlaß, vor der Operation am Lebenden wiederholt an der Leiche die mediastinale Freilegung des Oesophagus zu versuchen. Ich konnte mich dabei überzeugen, daß für den hier besprochenen Zweck, nämlich die Exstirpation des Kardiacarcinoms nur der Weg von links und ventral von der Aorta in Betracht kommt.

Wie aus den Krankengeschichten der verschiedenen Autoren hervorgeht, wurde in weitaus den meisten Fällen von retropleuraler Oesophagusfreilegung das Rippenfell verletzt. Auf Grund der wiederholten Leichenversuche und der 2maligen Freilegung am Lebenden kann gesagt werden, daß die Pleuraverletzung, die den Verlauf der Operation sehr wesentlich stört und die Vorteile dieser Methode in Frage stellt, vermieden werden kann. *Berard* und *Mallet-Guy* beschreiben in ihrer Arbeit die gefährlichen Zonen, die vor allem am Hals der Rippen, vor dem sympathischen Grenzstrang und an den Zwischenwirbelscheiben liegen. Dort ist besondere Vorsicht geboten. Es gelingt aber bei entsprechender Technik, auch an diesen Stellen die Pleura unverletzt abzuschieben.

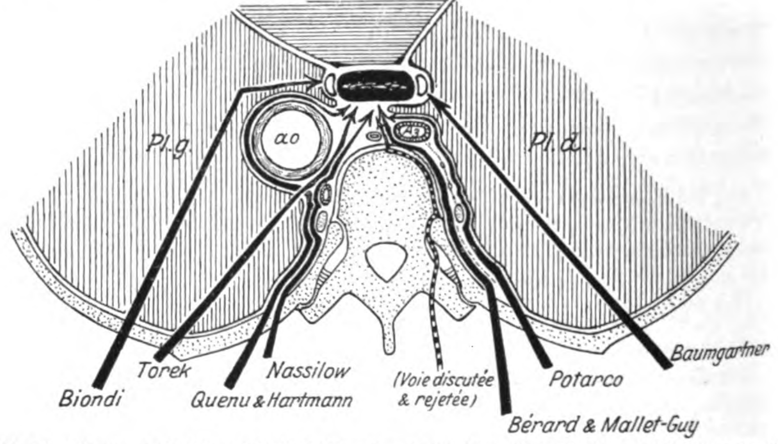


Abb. 13. Schema nach *Bérard* et *Mallet-Guy* (aus Lyon chirurgical **22**, Nr. 4. 1925) zur trans- und retropleuralen Freilegung des Oesophagus im hinteren Mediastinum.

In gleicher Weise ist die rechte Pleura gefährdet, die im unteren Thorakalschnitt einen tiefgehenden Recessus retrooesophagealis bildet, der passiv vertieft werden kann, wenn die Patienten auf die rechte Seite gelagert werden und der Oesophagus durch die Freilegung von unten her noch weiter beweglich geworden ist. Der eigene 2. Fall zeigt, daß der Oesophagus nicht nur vor seiner Freilegung im hinteren Mediastinum nicht durchtrennt werden darf, sondern daß die Auslösung um

sehr vieles leichter und sicherer vor sich gehen muß, wenn die Speiseröhre während dieses Aktes von der Laparotomie aus durch Zug am isolierten Magen nach links gestrafft wird. In einem nächsten Fall würde ich deshalb vor der Mediastinotomie nicht reponieren, sondern durch eine Assistentenhand den Magen und damit den Oesophagus für die Freilegung von hinten her vorziehen lassen.

Die Nervi vagi müssen bei der supradiaphragmalen Isolierung des Oesophagus mit Novocain blockiert werden. Reizwirkungen können von dieser Stelle aus, im Gegensatz zu weiter unten, ausgelöst werden.

Auch für die Laparomediastinotomie kann die Phrenicusdurchtrennung in Betracht gezogen werden. Darüber fehlen, soweit ich die bisherigen operativen Versuche übersehen kann, Erfahrungen. Dasselbe gilt für die Frage, ob der Eingriff mehrzeitig ausgeführt werden soll. Die Phrenicusexairese am Hals, die Exstirpation der 12. und Resektion der 11. und 10. Rippe, die Anlegung einer Ernährungsfistel 30 cm unter der Plica duodeno-jejunalis (um die Verwendung der Jejunumschlinge 30 cm tiefer zur Oesophago-Jejunostomie nicht zu stören, falls der Magen nicht verwendet werden kann) käme für einen ersten Akt in Betracht. Es kann aber wohl kein Zweifel sein, daß sich dann die Kardiektomie nicht mehr in örtlicher Schmerzbetäubung ausführen läßt. Man geht damit eines Vorteiles verlustig, der sehr wesentlich ist.

Die Autopsie des 1. Falles hat gezeigt, daß sich der Speiseröhrenersatz durch Dünndarm und die Anastomose vorzüglich in das hintere Mediastinum einfügt. Hier bestehen zweifellos natürlichere Verhältnisse als bei dem transpleuralen Weg. Die Infektion des Mediastinums wird, wenn irgend möglich durch genaues Abdichten vermieden. Die Gefahr der Infektion kann durch die Drainage, die ohne Schaden für den Patienten mehr oder weniger ausgiebig sein darf, gemildert werden.

Daß die hier besprochene Methode der Kardiaexstirpation auch ohne Kontinuitätswiederherstellung mit äußerer Fistelbildung ausgeführt werden kann, ist selbstverständlich.

III. Gruppe: Laparo-Pleurotomie. Exstirpatio cardiae et Resectio ventriculi. Transdiaphragmale, transpleurale Oesophago-Gastrostomie oder Verzicht auf Anastomose, äußere Fistelbildungen (orale Oesophagostomie, Gastrostomie) und Verbindung durch Schlauch.

Nach dieser Methode wurde kein eigener Fall operiert.

Nach Einführung des Druckdifferenzverfahrens schien dieser Weg vielversprechend. So kam es, daß die meisten Fälle von Kardiektomie transpleural versucht wurden. Die Literatur weist Mißerfolg über Mißerfolg auf. Den verheißungsvollen Tierversuchen verschiedener Autoren stehen die Bemühungen von *Sauerbruch*, *Wendel*, *W. Meyer*, *Tuffier*, *Boit*, *Borelius*, *Bauer*, *Lotheissen* u. a. m. gegenüber, die keinen

einzigen Erfolg zeitigen konnten. Erfolgreich wurden bisher transpleural nur die Fälle von *Zaaijer* und *Hedblom*[1]) operiert, beide mehrzeitig und mit Verzicht auf Kontinuitätswiederherstellung.

Diese Ergebnisse einer Methode, die mit den größten Erwartungen aufgegriffen, experimentell und an der Leiche nach jeder Hinsicht ausgearbeitet wurde, dürfen uns zwar nicht entmutigen, sprechen aber deutlich genug gegen die Methode, die wenig Zukunft hat. Die Erfolge lehren uns, daß mehrzeitiges Operieren und äußere Fistelbildungen die Gefahren dieses Vorgehens herabsetzen und damit die Aussichten eines an und für sich weniger gefährlichen Weges, wie des extrapleuralen, günstiger erscheinen lassen können.

IV. Gruppe: Laparotomie, Oesophagusfreilegung am Hals und interthorakale (transpleurale, retropleurale, stumpfe bimanuelle) Auslösung. Resectio ventriculi mit Totalexstirpation von Kardia und Oesophagus. Verzicht auf primäre Anastomose, Ernährungsfistel (oder collare Oesophago-Gastrostomie).

Eigener Fall.

Christian E., 43 Jahre. 23/1194 (11. bis 14. VII. 1923). Seit 3 Monaten verspürt Pat. ein Hindernis beim Essen, Gefühl von Drücken und Klemmen in der Magengrube. Guter Allgemeinzustand. Röntgenuntersuchung (Abb. 14) ergibt eine mäßige Erweiterung der Speiseröhre, in der Pars cardiaca einen scharfrandigen Füllungsdefekt infolge eines Carcinoms.

Operation 13. VII. Gleichzeitig per laparotomiam und am Hals. Linksseitiger Rippenbogenschnitt. An der Kardia ein faustgroßer Tumor, der den Fundus einnimmt und auf den Oesophagus übergreift. Verwachsungen mit der Milz lassen sich gut lösen. Operabilität scheint gegeben. Unterbindungen an kleinem und großem Netz. Blutung aus einem größeren arteriellen Gefäß (Art. lienalis). Im Lig. hepato-gastricum und gastrophrenicum einzelne vergrößerte Lymphdrüsen, die mitexstirpiert werden. Durchtrennung des Magens unter der Mitte. Versorgung des pylorischen Lumens. Sehr mühsame Isolierung der Kardia und Auslösung des Oesophagus aus dem Hiatus.

Freilegung des Oesophagus am Hals. Linker Schilddrüsenlappen strumös vergrößert. Ablösung von der Trachea gelingt mühelos, ebenso gestaltet sich die weitere Isolierung in der oberen Brustapertur ohne besondere Schwierigkeiten. Die Gegend oberhalb der Bifurkation wird erreicht.

Gegen Schluß diese Aktes zeigt der Pat. inspiratorische Dyspnöe, der Puls geht von 76 auf 45 herunter. Obwohl man sich weder bei der oberen noch unteren Oesophagusauslösung einer Pleuraverletzung bewußt geworden war, werden beiderseits Exspirationsventiltroikarts eingestoßen; aus dem rechten wird rasch reichlich Luft ausgeatmet. Pat. erholt sich wieder vollständig.

Linkslagerung und breite Eröffnung des rechten Rippenfelles nach Resektion der 5. Rippe unter Überdruck. Incision der mediastinalen Pleura und Isolierung des Oesophagus. Wesentliche Schwierigkeiten ergeben sich an der Bifurkation und oberhalb des Zwerchfelles, wo die Beziehungen zur Umgebung sehr innige sind. Durchtrennung der Speiseröhre in der Mitte des Thorax mit dem Thermo-

[1]) Es ist hier nur von dem Kardiacarcinom die Rede. Die Fälle von *Torek* und *Lilienthal* kommen daher nicht in Frage.



Abb. 14. *Röntgenbild.* Fall Chr. E. Speiseröhre mäßig erweitert — scharfrandiger Füllungsdefekt der Pars abdominalis oesophagi.

kauter und Herausziehen des unteren Stumpfes gegen den Bauch, des oberen bei der Halswunde. Fortlaufende Naht der mediastinalen Pleura. Schluß der Thorakotomie unter steigendem Überdruck mit 3 intercostalen Silberdrahtnähten und Schichtnaht. Luftdichter Mastisolverband.

Abschluß der Laparotomie mit Gastrostomie im pylorischen Magenteil, am Hals mit sehr exakter vielschichtiger Weichteilnaht gegen das Mediastinum zu und subcutane Verlagerung des durchgezogenen gekürzten Oesophagus, so daß er die Haut 5 cm überragt. Der Ventiltroikart rechts bleibt liegen.

Der Pat. wird mit einem regelmäßigen, gut gefüllten Puls von 100—116 ins Bett gebracht. Über den weiteren Verlauf ist ausführlich bei *Meyer*, *Nather* und *Ochsner*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **188**, 47—49, berichtet. Der Pat. stirbt 36 Stunden p. op. an einem rechtsseitigen Pneumothorax.

Das *Präparat* (Abb. 15a—b) besteht aus dem untersten Oesophagus ($6^1/_2$ cm) und angrenzendem Magen (kleine Kurvatur 10 cm). Am Magenmund sitzt ein zirkulärer stenosierender Tumor von 6 cm Länge mit geschwürigem Zerfall, gegen die normale Oesophagusschleimhaut mit hohem überhängenden Wall abschließend. Mikroskopisch: Carcinoma cylindrocellulare (Abb. 16).

Dieses Vorgehen, das an den erstmals von *Levy* gemachten Vorschlag der vollständigen Oesophagusexstirpation anknüpft, stellt die am meisten eingreifende und deshalb gefährlichste Methode dar. Auch in den Fällen von *v. Ach*, *Borelius*, *Kümmell*, *Rehn*, *Lotheissen*, *Unger* u. a. m. wurde kein operativer Erfolg erzielt. Sie stellt für das Kardiacarcinom nur den Versuch dar, den Abschluß der Resektion nach oben zu finden. Gibt man sich aber mit der äußeren Fistelbildung zufrieden, wie in den früher erwähnten erfolgreichen Fällen von *Zaaijer* und *Hedblom*, gleichgültig, ob diese Fistel trans- oder retropleural angelegt wird, so hat die Methode für





a *b*

Abb. 15. *Resektionspräparat.* Fall Chr. E. (Verkleinerung auf $^1/_3$). *a* = Einsicht in den untersten Oesophagusabschnitt, in den zapfenförmig das Carcinom einwächst. *b* = Eröffnetes Präparat: Zylinderzellenkrebs an der Kardia. Fornix tief und frei von Tumor. Der anstoßende Speiseröhrenabschnitt (Durchtrennung in der Mitte des Thorax) durch Kontraktion sehr verkürzt, erweitert.

das Kardiacarcinom kaum mehr eine Berechtigung. Das gilt um so mehr, als alle technischen Angaben über Behelfe, die intrathorakale Auslösung möglichst einfach und harmlos zu gestalten, bisher gescheitert sind. Die Vorstellung einer Oesophago-Gastrostomie am Hals (*Kümmell* jun., auch *Kirchners* Vorschlag) dürfte wohl nie ihre erfolgreiche Verwirklichung finden. Hier soll diese Methode, deren besondere Technik sich weit mehr auf das thorakale Oesophaguscarcinom bezieht, keine weitere Besprechung finden.

Eine Übersicht der bisher ausgeführten Kardiektomien wegen Carcinom zeigt, daß die Erfolge äußerst spärliche waren. Es muß

untersucht werden, ob weitere Operationsversuche berechtigt sind und auf welcher Grundlage bessere Ergebnisse erreicht werden können. Eine Reihe von Momenten spricht dafür, daß wir die Exstirpation des Kardiacarcinoms anstreben müssen, und zwar:

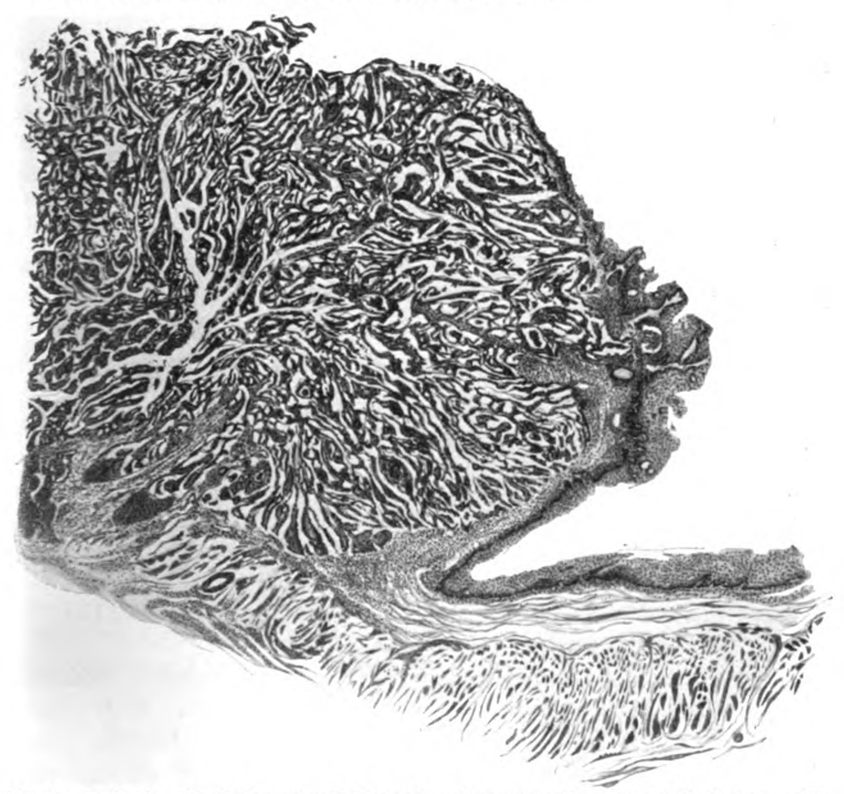


Abb. 16. Fall Chr. E. Carcinoma cylindrocellulare (Lupenvergrößerung). Links Tumor, rechts Oesophaguswand. Längsschnitt durch den gegen die Speiseröhre sich vorstülpenden, unter dem Plattenepithel liegenden Zylinderzellenkrebs, der Mucosa und Muscularis weit auseinanderdrängt, kleinzellige Infiltration an der Grenze. Taschenbildung durch rückläufige Einstülpung des untersten Oesophagus.

1. Es ist bisher schon gelungen, Fälle operativ zu heilen.
2. Es ist gelungen, sie dauernd zu heilen.
3. Es handelt sich um eine nicht seltene Erkrankung.
4. Sie betrifft häufig Patienten im besten Alter, schon zwischen 40 und 50 Jahren, Männer und Frauen in gleicher Weise.
5. Es gibt pathologisch-histologisch Formen, wie in unserem 4 Jahre geheilten Fall, die papilläre Carcinome sind mit geringer Neigung, in die Tiefe zu wuchern. Die Patienten können also nicht an der Bösartigkeit der Geschwulst, sondern in erster Linie an der Inanition zugrunde gehen.

6. Die Tumoren haben nicht sehr große Tendenz, die Kardia nach oben zu überschreiten. Sie stülpen vielmehr die unveränderte Schleimhaut der Speiseröhre vor, liegen also im Gebiet des Magens, wo wir mit besten Erfolgen wegen anderer Erkrankungen operieren.

7. Die bisherigen Mißerfolge sind vor allem darauf zurückzuführen, daß es sich in der Mehrzahl der Fälle um Spätdiagnosen und damit um inoperable Carcinome gehandelt hat.

8. Die operative Technik ist zu wenig ausgebaut; sie stützt sich vor allem auf Tierversuche und nicht auf Erfahrungen am Menschen. Deshalb muß die Grundlage für die weitere erfolgreiche Entwicklung der Operation des Kardiacarcinoms sein:

I. Die Frühdiagnose.

II. Die Probelaparotomie, die Feststellung des anatomischen Befundes und der Operabilität.

III. Die Wahl der richtigen Methode zur Kardiaexstirpation.

ad I. In den eigenen Fällen kommen vom diagnostischen Standpunkt deutlich 2 Gruppen zur Geltung. Bei einem Teil der Patienten beginnt die Anamnese mit dem Einsetzen der Schluckbeschwerden. Die Operation deckt einen großen Tumor im kardialen Magenabschnitt auf. Er ist symptomlos verlaufen und hat sich erst mit der Verengerung der Kardia bemerkbar gemacht. Für diese Fälle, da sie vor dem Manifestwerden der organischen Stenose anscheinend über nichts zu klagen haben, ist die Aussicht gering, daß sie früher zu diagnostizieren sein werden. Es kann nur gefordert werden, daß diese Patienten möglichst bald den Arzt aufsuchen.

Ganz anders steht es mit der 2. Gruppe. Zum Teil sind es Patienten, die schon lange mit dem Magen zu tun gehabt haben. Jahre vorher bestehende Schmerzen haben ein Ulcus ventriculi vermuten lassen. Die später einsetzenden Beschwerden werden wieder in diesem Sinne gedeutet. Funktionelle Störungen an der Kardia und aufsteigend am Oesophagus werden röntgenologisch festgestellt. Das sind Fälle, bei denen eine Klarstellung der Diagnose unbedingt angestrebt werden muß. Dasselbe gilt für jene Patienten, bei denen die weiter zurückreichende Vorgeschichte (im Sinne eines Magengeschwüres) zwar fehlt, aber Kardia- und Oesophagusbeschwerden auftreten, die noch nicht organisch bedingt zu sein scheinen (Röntgenbefund). Die Deutung der funktionellen Beschwerden darf den Verdacht auf Carcinoma ad cardiam, das gelegentlich wohl auf Ulcusbasis entstanden ist, nicht in den Hintergrund treten lassen.

Alle für solche Fälle in Betracht kommenden klinischen Untersuchungsmethoden sind unverläßlich. Die Sondierung des Oesophagus kann ergebnislos sein. Die Oesophagoskopie erkennt den Frühfall nicht sicher. Sie muß sich auf indirekte Symptome beschränken, deren

Feststellung den Verdacht auf das von unten einwuchernde Carcinom ergeben kann. Die Probeexcision versagt, weil die deckende Schleimhaut normal ist. Solche Erfahrungen haben auch die Anhänger der Probeexcision (wie z. B. *Lotheissen*) beim Oesophaguscarcinom gemacht. Bei der röntgenologischen Untersuchung wird erst der große Kardiatumor durch die eigentümliche, wenig scharfe Schattenaussparung oder die Oesophagusstenose deutlich. Kleinere Carcinome entgehen der Beobachtung. Der Kardiospasmus, die beginnende Dilatation und die Atonie sind symptomatische Feststellungen. Alle diese Tatsachen drängen zur Sicherung der Diagnose durch die Probelaparotomie, die ebenso wie für andere Lokalisationen eines Carcinoms auch für das Kardiacarcinom gefordert werden muß.

ad II. Die Probelaparotomie führt gleichzeitig zur Feststellung des anatomischen Befundes und der Operabilität. Es ist unmöglich zu erwarten, daß bei diesen großen, in das hintere Mediastinum übergreifenden Operationen Fälle geheilt werden können, deren Allgemeinzustand schlecht und bei denen schon der örtliche Eingriff am Magen auf große zeitraubende Schwierigkeiten stößt. Es sind deshalb die Fälle mit ausgedehnten und fixierten Lymphdrüsenmetastasen, namentlich nach hinten zu mit Verwachsung gegen das Pankreas oder gegen den Truncus coeliacus hin, mit Einwachsen in das Zwerchfell, mit fester Fixation im Hiatus oesophageus als inoperabel anzusehen. Das Übergreifen auf die Milz, das die Splenektomie nötig macht, ist häufig — in der Literatur findet sich eine ganze Reihe solcher Fälle — und prognostisch ungünstig. Trotzdem kann darin nicht ohne weiteres eine Kontraindikation gegen die Radikaloperation gesehen werden.

ad III. Für die Wahl der Methode zur Exstirpation eines Kardiacarcinoms sind bisher Richtlinien nicht aufgestellt worden. Nur die Forderung, stets mit der Laparotomie zu beginnen (*Küttner*) wird von allen Autoren bestätigt. Aus dem früher Gesagten ergibt sich folgendes: Die rein abdominelle Methode kommt nur für die Carcinome in Betracht, die die Kardia kaum oder eben erreichen und sie nach oben nicht überschreiten. Es gelingt, den Oesophagus so weit herabzuholen, daß er 2 cm über der Kardia durchtrennt und das übrige intraabdominell verlagerte Stück zur Oesophago-Gastrostomie verwendet werden kann. Wenn das Carcinom in die Speiseröhre einwächst, d. h. die Kardia in den Oesophagus invaginiert und die Stenose mit einer beträchtlichen Dilatation und Hypertrophie des Oesophagus einhergeht, genügt die subdiaphragmale Freilegung nicht. Die Anastomose zwischen Magen und Speiseröhre läßt sich nicht mit genügender Sicherheit ausführen. Für diese Fälle kommt die kombinierte Methode in Betracht. Der beste und schonendste Weg zum unteren Thorakalabschnitt des Oesophagus scheint die retropleurale Freilegung im hinteren

Mediastinum zu sein. Nach dem Vorschlage von *Grégoire* wird der Oesophagus von links her (Exstirpation der 12., ausgiebige Resektion der 11. und 10. Rippe) vor der Aorta erreicht. Die Durchtrennung des Zwerchfells vereinigt den mediastinalen Raum mit der Bauchhöhle.

Die radikale Operation mit Kontinuitätswiederherstellung kann möglich sein, wenn der Oesophagusdefekt 8 cm nicht überschreitet. Ein größerer Defekt indiziert die äußere Fistelbildung. Auch für diese Fälle ist der retropleurale Weg dem transpleuralen vorzuziehen. Der wichtigste Vorteil der extraserösen Freilegung ist die Möglichkeit, den Eingriff in örtlicher Schmerzbetäubung auszuführen.

Ob die Phrenicusdurchtrennung am Halse oder im Zwerchfelleintritt einen wesentlichen Vorteil bedeutet und ob das mehrzeitige Operieren auf das retropleurale Vorgehen anwendbar ist, darüber läßt sich heute noch kein Urteil abgeben.

Eine wichtige Unterstützung bei der Exstirpation des Kardiacarcinoms bietet die Jejunostomie als Ernährungsfistel. Ihre Anwendung und Technik verdanken wir *v. Eiselsberg*.

Literaturverzeichnis.

Bérard et *Mallet-Guy*, Etat actuel de la chirurgie radicale du cancer de l'œsophage thoracique. Lyon chir. **21**, 127. 1924. — *Bérard* et *Mallet-Guy*, Voies d'accès de l'œsophage thoracique. Le décollement de la plèvre costo-vertébrale. Lyon chir. **22**, Nr. 4, S. 457. 1925. — *Bier*, Bier, Braun, Kümmell. Bd. III, S. 175. 3. Aufl. 1920. — *Bircher, E.*, Operative Heilung eines Carcinoms am Übergang des Oesophagus in die Kardia. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1918, S. 467. — *Borelius*, Transpleurale Resektion von Kardia und Oesophagus. Hygiea **77**, 1. 1915. — *Brun*, Über die Bedeutung und Unterbindung der Art. coronaria sin. bei Resektionen des Magens insbesondere der Kardia. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **135**, 81. 1916. — *Boit, H.*, Die Radikaloperation des Carcinoms der Kardia und des abdominalen Oesophagus. Zentralbl. f. Chir. 1914, S. 846. — *Enderlen*, Beitrag zur Chirurgie des Mediastinums. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **61**, 443. 1901. — *Enderlen, Hotz* und *Porzelt*, Beiträge zur Chirurgie des Oesophagus. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **3**, 108. 1914. — *Enderlen* und *Hotz*, Diskussion zu Hohmeier und Magnus: Experimente zur Oesophaguschirurgie. Zentralbl. f. Chir. 1913, S. 1175. — *Enderlen*, Versuche über die Resektion des Oesophagus. Zentralbl. f. Chir. 1914, S. 333. — *Grégoire, M. R.*, Voie d'accès sur le segment cardia-œsophage permettant d'éviter la plèvre et le péritoine (Voie thoraco-abdominale extra-séreuse). Journ. de chir. **21**, 673. 1923. — *v. Hacker*, Zur operativen Behandlung der perioesophagealen und mediastinalen Phlegmone unter Bemerkungen zur Technik der collaren und dorsalen Mediastinotomie. Dtsch. Ges. f. Chir. **2**, 368. 1906. — *Hauch*, Über unsere Radikaloperationen beim Carcinom der Speiseröhre im thorakalen und abdominalen Abschnitte. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **92**, 121. 1914. — *Hedblom*, Combined transpleural and transperitoneal resection of the thoracic oesophagus and the cardia for carcinoma. Surg., gynecol. a. obstetr. **35**, 284. 1922. — *Kümmell*, Carcinom der Kardia. Dtsch. Ges. f. Chir. **39**, 96, I. 1910; Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 1151. — *Kümmell*, Zur Operation des Kardiospasmus und des Oesophaguscarcinoms. Arch. f. klin. Chir. **117**, 193. 1921. — *Kümmell*, Chirurgie des Oesophagus. Zentralbl. f. Chir.

1922, S. 595. — *Kümmell* jun., Über intrathorakale Oesophagusplastik. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **126**, 264. 1922. — *Kirschner*, Ein neues Verfahren der Oesophagoplastik. Arch. f. klin. Chir. **114**, 606. 1920. — *Küttner*, Oesophaguscarcinom. Dtsch. Ges. f. Chir. **37**, I, S. 130. 1908. — *Küttner*, Bier, Braun, Kümmell Bd. II, S. 695. 3. Aufl. 1920. — *Levy, W.*, Weitere Beiträge zur Resektion der Speiseröhre. Arch. f. klin. Chir. **119**, 20. 1922. — *Lotheissen*, Zur Radikaloperation des Speiseröhrenkrebses. Arch. f. klin. Chir. **131**, 200. 1924. — *Meyer, Nather, Ochsner*, Der parietale inspiratorische Ventil-Pneumothorax. Der Exspirationsventiltroikart. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **188**, 13. 1924. — *Meyer, W.*, Transthoracic resection of the lower end oft the oesophagus etc. Ann. of surg. 1905, Nr. 5. — *Meyer, W.*, Oesophagogastrostomy after intrathoracic resection of the oesophagus. Ann. of surg. **50**, 175. 1909. — *Meyer, W.*, Zur Resektion des Oesophaguscarcinoms im kardialen Abschnitt. Zentralbl. f. Chir. 1914, S. 49 und 1313. — *Nunberg, M.*, Zur abdominalen Querresektion des Oesophagus mit primärer Wiederherstellung der Kontinuität. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **95**, 454. 1915. — *Palugyay*, Die Diagnose des beginnenden Kardiacarcinoms mittels Durchleuchtung in Beckenhochlagerung und über die Röntgenologie der Kardia überhaupt. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **30**, 35. 1922. — *Parcelier*, Etude du cancer du cardia. Arch. prov. de chir. **21**, Nr. 3. 1912. — *Sauerbruch*, Chirurgie der Brustorgane. Bd. II, S. 603, 621, 639. 1925 (vgl. auch die dort zitierten Arbeiten *Sauerbruchs*). — *Tiegel*, Die chirurgische Behandlung des Speiseröhrenkrebses, ihr gegenwärtiger Stand und ihre Aussichten für die Zukunft. Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 896. — *Unger, E.*, Intrathoracische Oesophaguschirurgie. Zentralbl. f. Chir. 1914, S. 1564. — *Voelcker*, Über Exstirpation der Kardia wegen Carcinom. Dtsch. Ges. f. Chir. **37**, I, S. 126. 1908. — *Voelcker*, Resektion der Kardia wegen Carcinom. Zentralbl. f. Chir. 1914, S. 333. — *Wendel, W.*, Zur Chirurgie der Speiseröhre. Dtsch. Ges. f. Chir. **39**, II, S. 588. 1910. — *Wendel*, Beitrag zur endothorakalen Oesophaguschirurgie. Dtsch. Ges. f. Chir. **36**, II, S. 292. 1907. — *Zaaijer*, Erfolgreiche transpleurale Resektion eines Cardiacarcinoms. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **38**, 419. 1913.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Graz. — Vorstand: Hofrat Professor Dr. *H. v. Haberer.*)

Über die Magenphlegmone.

Von
Dozent Dr. **Viktor Orator,**
Assistent der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

v. Eiselsberg erlebte 1899 als erster im Anschlusse an eine Gastroenterostomie wegen stenosierendem Pyloruscarcinom die letale Komplikation einer postoperativen Magenphlegmone mit konsekutiver Peritonitis. Damit[1,2]) wurde zum ersten Male die Aufmerksamkeit der Chirurgen auf diese seltene Erkrankung gelenkt, die den Internisten schon länger bekannt war[3]), prognostisch aber allgemein aussichtslos bewertet wurde. Der von *Deininger*[4]) 1879 mitgeteilte Fall einer internistisch geheilten Magenphlegmone stellte eine Rarität dar. Mochten die — Gott sei Dank — seltenen postoperativen Magenphlegmonen auch eine ähnlich schlechte Prognose darbieten wie die bis dahin bloß gekannten spontanen Formen, so versuchten doch bald die Chirurgen auch bei diesen pyogenen Erkrankungen des Magens, sofern sie diagnostisch zugänglich sind, nach allgemein chirurgischen Grundsätzen operativ vorzugehen. Und 1904 konnte *Lengemann*[5]) aus der Breslauer Klinik einen Fall mitteilen, den *v. Mikulicz* durch Freilegung und Tamponade zur Heilung gebracht hatte.

War diese Mehode in ihren Ergebnissen noch unsicher, so bedeutete es einen entscheidenden Schritt vorwärts, als *König*[6]) 1911 im Greifswalder medizinischen Verein eine operativ geheilte Patientin vorstellen konnte, bei der er eine, im pylorischen Abschnitte gelegene Magenphlegmone reseziert hatte. Im Jahre 1918 hat *Stapelmohr*[7]) zwei weitere (von *Dahlgren*) resezierte, geheilte Magenphlegmone mitgeteilt. 1923 hat *Zoepffel* aus der Klinik *Sudek* über einen Fall von idiopathischer

1) *Stieda,* Dtsch. Zeitschr. f. klin. Chir. **56**.
2) *Jakoby,* Inaug.-Diss. Königsberg 1900.
3) Die ältere Literatur siehe *Lengemann,* Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **9**, 762.
4) Dtsch. Arch. f. klin. Med. **23**.
5) l. c., Nr. 3.
6) Dtsch. med. Wochenschr. 1911, S. 631.
7) Über eine Form von Scheingeschwülsten im Magen. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, S. 127.

circumscripter Magenphlegmone ohne organische Schleimhautläsionen berichtet, der durch Resektion geheilt werden könnte.

Wenn hier diesen 4, durch Resektion geheilten Fällen ein 5. hinzugefügt werden kann, der an sich schon manche Eigenart aufweist, so rechtfertigt dies wohl diese Mitteilung, welche im übrigen auch meine sonstigen Erfahrungen über Magenphlegmone am Material der Klinik *Eiselsberg* und Klinik *Haberer* zusammenfassen soll.

Es ist gar kein Zweifel daran — die Auswertung des salzsauren Pepsins als „physiologisches Antisepticum" (*Schönbauer*) mußte die Tatsache neuerlich ins Licht rücken, und *R. Bumm*[1]) hat es kürzlich durch Vitroversuche experimentell belegt —, daß normale Acidität und Pepsingehalt des Magensaftes Schuld trägt an der Seltenheit pyogener Affektionen des Magens und Duodenums, so daß auch bei allen Arten von Magenoperationen eitrig-entzündliche Komplikationen die Ausnahme bilden. Und das gilt nicht nur beim Ulcusmagen, sondern auch für den hypaciden Carcinommagen. Richtige idiopathische Magenphlegmonen sind noch immer als Seltenheitsbefunde anzusehen.

Sundberg[2]) hat 1919 aus der gesamten Literatur im ganzen 215 mitgeteilte Fälle gesammelt.

Die Seltenheit von Magenphlegmonen im chirurgischen Material erweist sich schon aus der Tatsache, daß im letzten Jahre *R. Bumm* aus der Klinik *Hildebrand* und *Kister* aus dem russischen Krankenhause in Subtzow je einen Fall mitteilte, obwohl beide trotz Operation (in einem Falle Resektion[3]), im anderen Gastroenterostomie) ad exitum kamen. Aus dem großen Magenmaterial der Innsbrucker Klinik hat *v. Saar* in seiner Mitteilung über phlegmonöse Erkrankungen des Magendarmtraktes (Lang. Arch. **1906**) wohl je einen Erkrankungsfall am Jejunum und am Colon ascendens, aber keinen des Magens mitteilen können. Hofrat *Haberer* hat bei nun über 1600 eigenen Magenoperationen keinen Fall von postoperativer Phlegmone gesehen.

In der Bearbeitung des Magenresektionsmateriales der Klinik *Eiselsberg* der letzten 10 Jahre konnte ich 2 Fälle feststellen, die ich vorerst kurz anführen möchte. Es sind dies die Fälle 18 und 19 der III. Mitteilung (Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **256**).

Fall 18. Gehbauer, 29 Jahre alt. Seit 1915 magenkrank. Röntgen: Bulbus duod. deformit. Ulcusverdacht.

Probefrühstück: Ante coen. 14—66; post coen. 65—74. Gastroenterostomie retrocolica posterior 2. I. 1919.

2 Jahre war Pat. beschwerdefrei (nur Sodbrennen). Seit Dezember 1920 wieder Beschwerden. Da sich die Schmerzen steigern, kommt Pat. wieder an die Klinik.

---

[1]) *R. Bumm*, Dtsch. med. Wochenschr. 1925, S. 434.

[2]) *Sundberg*, Ref. Zentralbl. f. Chir. 1919.

[3]) *Anm. bei der 2. Korrektur: Stöhr* berichtete kürzlich aus der Klinik *Hochenegg* über einen gleichfalls letal verlaufenen Fall.

Röntgen: Die Magenentleerung erfolgt sehr rasch und fast ausschließlich durch den Pförtner. Der Bulbus duodeni füllt sich recht unregelmäßig und ist sehr druckempfindlich.

Chem. Magenbefund: a. c. freie HCl 56, Gesamtacidität 72; p. c. freie HCl. 39, Gesamtacidität 68.

Operation 1921: Jejunostomie wegen stark verwachsenem Ulcus pepticum jejuni.

Röntgen 1922: Große Geschwürsnische in der abführenden Schlinge mit dem Colon transversum verbacken.

Chem. Magenbefund: Freie HCl 44, Gesamtacidität 62.

Operation 1922: Große Resektion. Großes Ulcus gastrojejunale. Mikroskopische Befunde:

Magen oral: Gute Fundusschleimhaut.

Magen distal: Entzündete Pförtnerschleimhaut.

Jejunum: Becherzellenreiche, wenig zellig durchsetzte Jejunalschleimhaut mit Stellen von Brunnerdrüsen in der Submucosa. Im Anastomosenring grenzt wenig zellig durchsetzte Fundusschleimhaut an stark katarrhalisch veränderte Jejunalschleimhaut.

Schnitte durch das Ulcus: An das schwielige Geschwür grenzen im Magen z. T. entzündete Fundusschleimhaut, z. T. stark entzündete, atypische Pförtnerschleimhaut und infiltrierte Jejunalschleimhaut. Im Jejunum reicht der schwere Katarrh weit weg vom Geschwür hin.

Postoperativer Verlauf: Es handelte sich um eine sehr kachektische Kranke mit Ulcus pepticum jejuni, deren Widerstandskraft durch das Leiden gebrochen war. In solchen Fällen führt ja leider nicht so selten die völlig ermangelnde Heilungsneigung zu einem Auseinanderklaffen der Naht und folgender Peritonitis. Gewöhnlich fehlt dann aber auch jegliche Reaktion an der Anastomosenstelle. In unserem Falle aber ist es zu einer Magenphlegmone gekommen. Exitus 5 Tage post op.

Histologisch: Die Fundalschleimhaut des Magenrestes ist gut gebaut und überreich an Belegzellen (zeigt also die beim peptischen Jejunalgeschwür übliche Hyperplasie). Etwa $^1/_2$ cm über der Anastomose setzt die mangelnde Kernfärbbarkeit, Verwischung der Strukturennekrose ein. An der Jejunalschleimhaut ist die Nekrose noch weiterhin zu verfolgen. In der Umgebung der Anastomose findet sich die eitrige Infiltration der Submucosa, die aber auch als Muskelphlegmone bis an die Serosa herantritt. Beginn der eitrigen Peritonitis.

Hier handelte es sich um einen typischen Fall einer postoperativen Magenphlegmone, wie sie *Eiselsberg* als erster beobachtet hat. Mußte es im Falle *Eiselsberg* als fraglich unbeantwortet bleiben, ob der Eingangsort der Infektion in der Gastroenterostomiestelle oder dem Geschwürskrater zu suchen sei (*Stieda* neigte dazu, das letztere anzunehmen), so ist in unserem Falle das Umgekehrte mit Bestimmtheit zu behaupten, da ja hier der Ulcustumor reseziert war.

Fall 19. Marie Danek, 45jähr. Hilfsarbeiterin. Anamnese (15. III. 1913): Familienanamnese belanglos. Vor 3 Jahren Gallensteinanfall (in Karlsbad geheilt). Seit $^3/_4$ Jahren Magenbeschwerden, Schmerzen, saures Aufstoßen, häufig Bluterbrechen. Seit 5 Monaten sehr starke Abmagerung. Menses seit 12 Jahren unregelmäßig, stark, seit 1 Jahre hören sie auf. Zwei normale Geburten, kein Abortus.

Status praesens: Anämische, abgemagerte, mittelgroße Patientin. Innere Organe ohne Besonderheit. Harnbefund negativ. Oben rechts vom Nabel eine eigroße, gut verschiebliche Resistenz. Probefrühstück: Freie HCl 0, Gesamtacidität 26. Milchsäure: Spuren. Röntgen: Füllungsdefekt am Antrum; Verdacht auf Tumor. Operation: In der Mitte der kleinen Kurvatur, mehr gegen den Pylorus zu, ein derbes Ulcus mit entzündlichem, zum Teile von Netz gebildetem Tumor. Resektion nach *Billroth II.* Histologisch: Diphtheritisches Ulcus ventriculi; Magenwandphlegmone besonders der stellenweise völlig durch Granulationsgewebe ersetzten Schleimhaut und der stark verbreiterten Submucosa, aber auch als Muskelphlegmone bis zur Serosa vordringend. Von der Schleimhaut sind nur inselförmige Reste von Magengrübchengruppen ohne Drüsen erhalten.

Dier Fall ähnelt in seinem klinischen Verlaufe völlig den Fällen *Königs* und *Stapelmohrs*, insofern hier unter dem Verdachte eines Magencarcinoms operiert wurde. Der Fall wurde ausführlich nicht publiziert, weil die histologische Untersuchung nicht mit Sicherheit entscheiden ließ, ob es sich um eine idiopathische Magenphlegmone mit sekundärer Exulceration gehandelt oder ob sich die Phlegmone an ein peptisches Geschwür angeschlossen hatte. Das letztere mußte nach den bisherigen Mitteilungen in der Literatur als sehr unwahrscheinlich gelten.

Der von mir am 6. November 1925 operierte, nunmehr zu beschreibende Fall läßt in dieser Hinsicht keinen Zweifel aufkommen.

Fall 1. Leeb, Karl, 25 Jahre, Hilfsarbeiter. Diagnose: Ulcus ventriculi perforatum, Magenphlegmone.

Anamnese: Pat. wird heute mittels Rettungswagens in schwer leidendem Zustande eingeliefert. Gestern früh hob er eine ca. 80 kg schwere Last, wobei er plötzlich stechende Schmerzen in der Magengegend verspürte, die besonders heftig in die linke Schulter ausstrahlten. Bald darauf erbrach er. Es verließ ihn tagsüber nicht das Gefühl eines gewissen Unbehagens, bis abends erneut Erbrechen und heftige Schmerzanfälle im Oberbauch auftraten, die die Nacht hindurch andauerten. Der Bauch wurde dabei immer mehr gespannt, weder Winde noch Stuhl gingen ab. Der heute gerufene Arzt überwies ihn dem Spital. Pat. war bisher immer gesund. Nur in den letzten 3 Wochen sei ihm vom Magen aus nicht besonders gut gewesen, doch gibt er gar nichts Typisches, was auf ein Geschwür oder dergleichen hinweisen könnte, an.

Status praesens: Kleiner, mittelkräftiger Mann, mäßig gut genährt. Die Augen tiefliegend, halloniert, Zunge wenig feucht. Lungen: Normaler Klopfschall, links stellenweise verschärftes Atmen, sonst vesiculär. Linkes Zwerchfell steht ganz wenig atemverschieblich höher. Herz: Töne rein, Puls klein, schwach, 126. Abdomen: Bauchdecken gespannt, etwas vorgetrieben. Im Epigastrium deutliche Zeichnung des aufgetriebenen Magens. In der Magengegend sowie gegen die Milz zu im linken Unterbauch ausgesprochene intensive Druckschmerzhaftigkeit. Appendixgegend frei. Hochgradiger Meteorismus, Défense im Epigastrium links von der Mittellinie.

Röntgen: Es findet sich eine mächtige Magenblase, außerdem freie Luft in beiden Subphrenien. Im Darm keine Flüssigkeitsniveaus sichtbar. Diagnose: Subphrenischer Prozeß.

Operation: In Äthernarkose mediane Laparotomie. Nach Durchtrennung der Weichteile erscheint das luftgeblähte Peritoneum. Trübseröser Erguß in beiden

seitlichen Bauchpartien. Da am Magen-Duodenum zuerst nichts Abnormes gefunden wird, auch keine stärkeren Zeichen der Entzündung vorhanden sind, wird der ganze Darm abgesucht — mit negativem Befund. Bei neuerlicher Revision des Magens zeigt sich eine handtellergroße phlegmonöse Infiltration an der Vorderfläche der Fundusgruppe mit fibrinösen Auflagerungen sowie eine feinste Perforationsstelle. Subtotale Magenresektion nach *Billroth II* retrocolisch. Da bei der schräg von links nach rechts abfallenden Durchtrennungslinie des Magens nach Vollendung der Gastrojejunostomie es sich herausstellt, daß die abführende Schlinge viel höher oben an der Funduskuppe der großen Kurvatur mündet als das zuführende Darmstück an der kleinen Kurvatur nahe der Kardia, wird noch eine Knopflochanastomose zwischen der Flexura duodeno-jejunalis und der abführenden Jejunumschlinge ausgeführt. Verschluß des Mesocolonschlitzes, der auf die Braunsche Anastomose aufgenäht wird, Bauchdeckenverschluß.

Post operationem bekommt Pat. sofort 11 ccm Oleum camphor. + 2 ccm Lobelin, Heizkasten und subcutan NaCl-Infusion + Traubenzucker 6%. — Die Operation dauerte von 3—$^1/_4$6 Uhr nachmittags. Gegen 7 Uhr abends kollabiert Pat. plötzlich, er ist blaß und pulslos, die Atmung setzt aus, die Pupillen erweitern sich. Es wird künstliche Atmung eingesetzt, 2 ccm Strychnin subcutan, 1 ccm Camphocoinol intravenös gegeben. Daraufhin atmet Pat. stoßweise, unregelmäßig, der Puls ist an der Radialis noch immer unfühlbar, etwa 150 Herzschläge in der Minute. Pat. ist natürlich die ganze Zeit bewußtlos. Deutlicher Acetongeruch. Darauf erhält Pat. 250 ccm 50 proz. Traubenzuckerlösung mit 60 E Insulin. Am Ende der Infusion ist Pat. wieder völlig bei sich, antwortet geordnet, der Puls ist deutlich fühlbar, etwa 130 Schläge in der Minute. Um 12 Uhr nachts erhält Pat. neuerlich 100 ccm 50 proz. Traubenzuckerlösung mit wieder 50 E Insulin. In den nächsten Tagen erholt sich Pat. ganz langsam. Weiterhin glatter postoperativer Verlauf.

Das Präparat mißt an der großen Kurvatur 24 cm, an der kleinen 11 cm. Es wird an der kleinen Kurvatur aufgeschnitten. Im Fundus, knapp neben der großen Kurvatur, 19 cm über dem Pylorus findet sich (vgl. Abb. 1) inmitten eines Faltensternes ein typisches, etwa erbsengroßes callöses Geschwür; in überhandflächengroßer Ausdehnung rund um das Ulcus ist die Schleimhaut und ihre Faltung ödematös-entzündlich infiltriert, welches Verhalten auch am Photogramm deutlich zum Ausdruck kommt. In diesem Bereiche ist die Magenwand zu mehr als doppelter Dicke angeschwollen und an der Serosafläche (vgl. Abb. 2) fibrinös belegt. Inmitten dieser fibrinös belegten Partie findet sich eine stecknadelkopfgroße Perforationsstelle. Gegen die gesunde Magenwand fällt diese verdickte Partie ziemlich rasch ab. Der Bereich dieser schon makroskopisch als Phlegmone anzusprechenden Infiltration ist etwas über handflächengroß, sitzt gleichfalls zum größten Teile an der Vorderfläche des Magenfundus, reicht aber noch über die große Kurvatur auf die Hinterfläche des Fundus über. Im übrigen weist der Magenkörper und die Pars pylorica keine Besonderheiten auf.

Histologisch: Zur histologischen Untersuchung wurden 8 Blöcke entnommen, und zwar aus dem Ulcus und der Phlegmone, dem Phlegmonenrandwall, aus dem Fundus, dem Vestibulum und dem Antrum.

1. Am Querschnitt durch das Geschwür findet sich bei Lupenvergrößerung (vgl. Abb. 3) das Bild eines, die Mucosa, Submucosa und Musc. propropria penetrierenden Substanzverlustes, wobei die Submucosa auffallend verbreitert ist und die Schleimhautränder in typisch chronischer Randreaktion sich in den Ulcusgrund hineinsenken. Auffällig ist die starke fibrinös-eitrige Sekretion im Ulcusgrund (die zu einem pilzförmigen, aus dem Ulcus vulkanartig aufsteigenden Fibrin-

gebilde geführt hat) und die die ganzen Wandschichten durchsetzende leukocytäre Infiltration. Bei stärkerer Vergrößerung läßt sich die starke Randreaktion der im pseudopylorischen Sinne veränderten Mucosa deutlich erkennen, während etwas abseits vom Geschwür die Schleimhaut gut erhaltene fundale Form mit ziemlich viel Belegzellen darbietet. Die Submucosa ist bis auf die 7fache normale Dicke verbreitert, ödematös gequollen und reichlich von Leukocyten (teils diffus, teils mehr herdförmig, stellenweise schon abscedierend) und Histiocytenwucherungen durchsetzt. Stellenweise sind in Ulcusnähe mehrkernige Riesenzellen

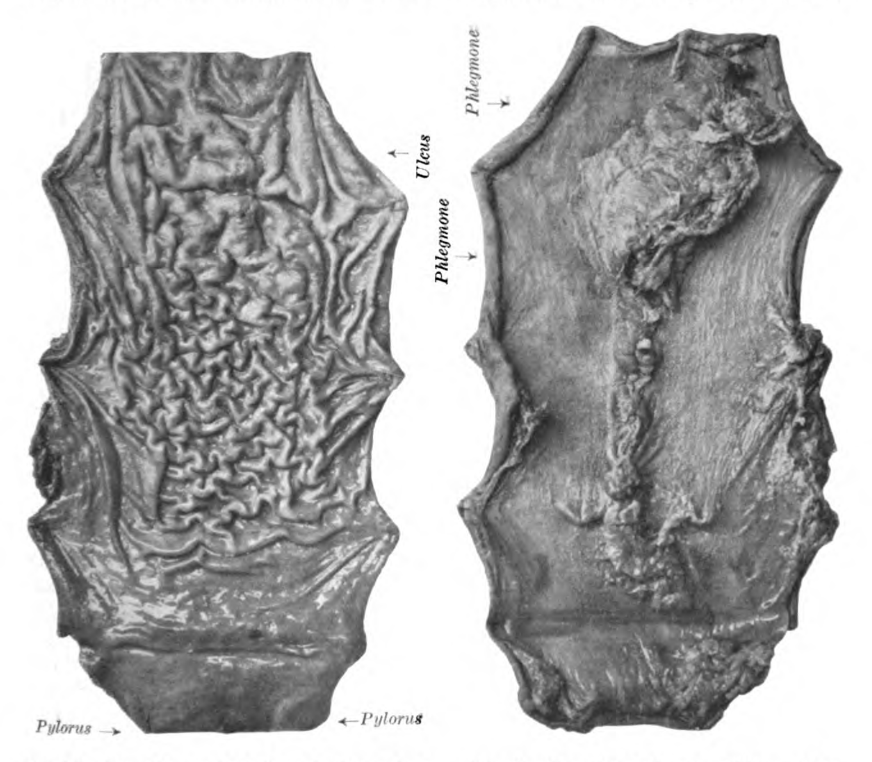


Abb. 1. Das Resektionspräparat aus der kleinen Kurvatur aufgeschnitten, von der Schleimhautfläche aus. Oben das Ulcus, im infiltrierten Gebiet inmitten eines Schleimhautsternes. Unten der Pylorus.

Abb. 2. Das Präparat von außen. Oben deutlich die Phlegmone.

erkennbar. Die Zellinfiltrate schließen sich nicht immer deutlich an Gefäße. In einzelnen Lumen sind aber Anhäufungen von Leukocyten vor der Emigration erkennbar. Der Meißnersche Plexus, z. T. intakt, in unmittelbarer Ulcusnähe Degenerationsformen. Die Muscularis propria, die im ganzen Bereiche der phlegmonösen Partie dünn und durch Infiltrateinlagerungen aufgefasert erscheint, fehlt im Bereiche des Ulcus. Die Subserosa ist verdickt. Vom Ulcusrand zum gegenüberliegenden Rand zieht am Geschwürsquerschnitt eine verkehrt omegaförmige intensive Leukocytenzone, die aus der allgemeinen entzündlichen Infiltration hervorgehoben erscheint. Auffallend ist auch die entzündliche Infiltration der geschwürsnahen subserösen Fettläppchen (vgl. Abb. 4), wobei das Gerüstwerk des Fettläppchens erhalten ist, der Fettinhalt aber durch zugrunde gegangene

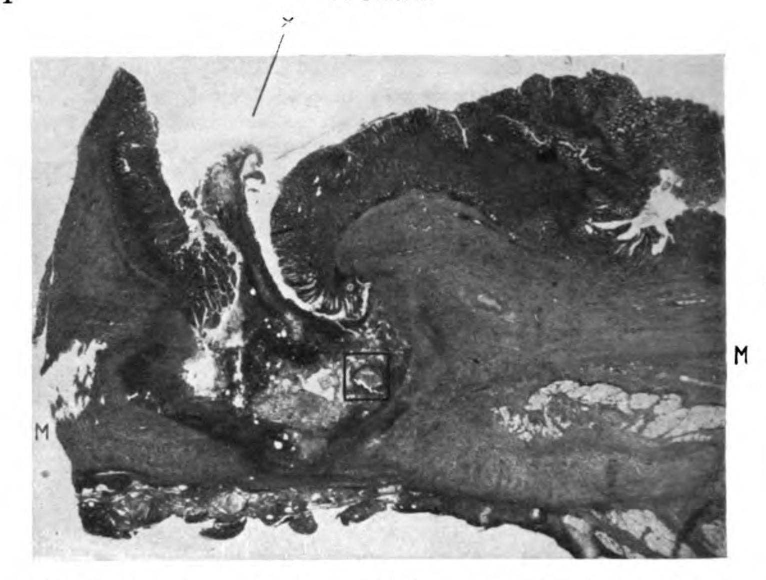


Abb. 3. Der Ulcusquerschnitt bei Lupenvergrößerung. *MM* = Muscularis propria und × Bakterienrasen. Eingerändert die Abb. 4.

Leukocytenkerne und geronnenes Fibrin (zentral hämatoxylingefärbter Klumpen, in fädig körniger eosingeröteter Füllmasse) ersetzt ist. Fibrinös-eitrige Auflagerungen an der Serosafläche. Stellenweise auch in der Serosa Speisereste.

Bei Ölimmersion sieht man, vor allem im fibrinös-eitrigen Exsudat, teils vereinzelt, teils in mächtigen Rasen vereint (× bei Abb. 3 !) Diplokokken und Streptokokken.

2. Beim Schnitt, der von der Phlegmone seitwärts gegen die kleine Kurvatur zu geführt ist, findet sich weiterhin die mächtige seröse Durchtränkung mit Leukocytenzügen und Infiltraten, vor allem an der Submucosa, aber auch in der Muscularis bis an die Serosa reichend. Die Mucosa ist nur wenig infiltriert, fundal. Am Rande der kleinen Kurvatur stößt man schon auf wenig entzündlich veränderte pylorische Schleimhaut.

3. Ein Schnitt durch die Funduskuppe zeigt gute Fundalschleimhaut, Ödem der Submucosa.

4. Im Vestibulum (große Kurvatur) findet sich etwas entzündliche Fundalschleimhaut mit Lymphknötchen.

5. Im Antrum relativ wenig entzündete pylorische Schleimhaut.

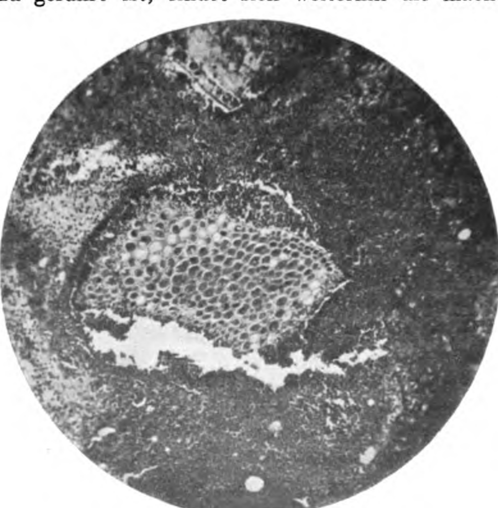


Abb. 4. Ein Fettläppchen in der Phlegmone.

Der angeführte Fall nimmt nach verschiedenen Richtungen eine Sonderstellung ein.

1. Ist der Sitz des Ulcus ein ganz ungewöhnlicher. Wenn man die strenge Gesetzmäßigkeit der Ulcuslokalisation, wie es *K. H. Bouer* und ich beschrieben haben, beim Überblicken eines sehr großen Materiales auch öfter durchbrochen findet, so stellt doch die Funduskuppe an der großen Kurvatur einen Ort dar, wo wohl ungefähr unter 2000 Fällen (ich rechne hier das Wiener, Innsbrucker und Grazer Resektionsmaterial zusammen) einmal ein Ulcus gefunden wird. Diese seltene Lokalisation ließ ja auch daran denken, eine Geschwürsform anzunehmen, die nicht dem Ulcus pepticum sui generis entspräche. Doch gibt dafür die histologische Untersuchung keinen Anhaltspunkt. Ob bei der Genese dieses hochgelegenen Fundusgeschwüres allenfalls die obere Segmentschlinge *Forsells*, die ich zur Erklärung der Pathogenese der kardianahen Ulcera der kleinen Kurvatur herangezogen habe[1]), eine Rolle gespielt hätte, muß dahingestellt bleiben. *Bauermeister*[2]) hat kürzlich auf Spasmen dieser oberen Segmentschlinge („spasmus fornicis") hingewiesen, welche in diesem Sinne zu verwerten wären.

2. Unterscheidet sich der vorliegende Fall grundsätzlich von jenen *Königs*, *Stapelmohrs* und *Zoepffels*, eben dadurch, daß die Magenphlegmone keine idiopathische war, sondern sich an ein peptisches Geschwür anschloß. An sich schon etwas Ungewöhnliches. Bot ja auch die histologische Untersuchung im Fundus und Magenkörper das Bild einer guten Fundalschleimhaut, so daß morphologisch die Voraussetzung einer normalen Magensekretion gegeben war, was ja die Entstehungsmöglichkeit der Magenphlegmone sehr einengt. Somit wird man wohl annehmen müssen, daß ein funktionell hypacides Sekretionsstadium des Magens die Sekundärinfektion des peptischen Geschwüres mit pyogenen Keimen ermöglicht habe, um den Fall überhaupt begreifen zu können.

3. Im Gegensatz zu den Fällen *Königs* und *Stapelmohrs* und dem eingangs erwähnten Fall 19, aber dafür analog dem Falle *Zoepffels*, kam er als Magenperforation zur dringlichen Operation und bot ja tatsächlich den Befund der akuten Perforationsperitonitis.

4. Was also dem Falle den Stempel des Einzigartigen aufdrückt, ist das Zusammentrefffen des völlig atypischen Geschwürssitzes mit der sich daran anschließenden Magenphlegmone und Perforationsperitonitis, so daß als einziger Weg der Behandlung die dringliche subtotale Magenresektion indiziert war und zu vollem Erfolge führte.

Im Anschlusse an diesen Fall soll über einen Mißerfolg berichtet werden, den ich bei einer Magen-Duodenalresektion wegen Ulceris duodeni im September l. J. erlebte.

---

[1]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **36**.

[2]) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **33**.

Fall 2. Masopust, Josef, 40 Jahre, Hilfsarbeiter. Diagnose: Ulcus duodeni.

Anamnese: Hereditär: Mutter an Tbc. pulmonum, Vater an Speiseröhrenverengerung gestorben. Bis 1917 war Pat. angeblich immer gesund. Damals traten im Felde, im Anschluß an einen akuten Magenkatarrh drückende Schmerzen im Magen auf, begleitet von häufigem Erbrechen. Die Beschwerden besserten sich wieder, bis 1922 dieselben mit erneuter Heftigkeit auftraten. Die Schmerzen traten anfangs ganz unregelmäßig zu verschiedenen Tageszeiten auf, später jedoch stellten sich richtige Hungerschmerzen bei nüchternem Magen ein, die nach Nahrungsaufnahme verschwanden, oder sich doch wesentlich besserten. Einmal vertrug Pat. alle Speisen, dann wieder gar nichts. Saure und schwer verdauliche Speisen verursachten besonders heftige Schmerzen und wurden deshalb auch nicht mehr genossen. Häufiges Erbrechen. Das Erbrochene war von stark saurem Geschmack, grünlicher Farbe, jedoch nie blutig. Der Stuhl war nie schwarz. Im April und Oktober 1924 machte Pat. auf der II. med. Abteilung je eine Ölkur mit, auf die sich dann seine Beschwerden jedesmal, wenn auch nur für kurze Zeit, besserten. Schon damals wurde röntgenologisch ein Ulcus duodeni festgestellt. Seit Oktober 1924 dauern die oben beschriebenen Beschwerden fast ohne Unterbrechung an. Pat. entschloß sich zur Operation und sucht deshalb die Klinik auf.

Status praesens: Großer kräftiger Pat. von gutem Ernährungszustande; Herz und Lungen ohne pathologische Veränderungen. Abdomen in Thoraxhöhe. Im Epigastrium und rechts unter dem Rippenbogen Druckschmerz, jedoch nicht intensiv, kein dorsaler Druckpunkt. Magensaft: Acidität 45/57.

Röntgenbefund vom 26. VIII. 1925: Magendurchleuchtung; seit der letzten Röntgenaufnahme hat sich nichts geändert. Wie damals sind am Bulbus duodeni ausgedehnte Defektbildungen und ebenso die Nische nachzuweisen. (Ulcus duodeni.)

Operation (*Orator*) am 31. VIII. 1925: Mediane supraumbilicale Laparotomie. Es findet sich ein bohnengroßes Duodenalulcus der Vorderwand und nach Freimachung der Hinterfläche ein kleines Ulcus der Hinterwand. Typische Freilegung der Magen-Duodenalschleife. Wegen der narbigen Veränderungen der Duodenalhinterwand wird der Duodenalstumpf möglichst exakt in 3 Schichten verschlossen (unter Beiziehung der Pankreaskapsel und eines Netzzipfels). Sodann Anastomose des Magenstumpfes mit der mobilisierten Pars descendens duodeni nach *Haberer* (termino-laterale Modifikation der Resektion nach *Billroth I*) in 2schichtiger Naht. Schichtweiser Bauchdeckenverschluß.

1. IX. Puls und Temperatur günstig. Pat. klagt über öfteres Aufstoßen und Erbrechen galliger Flüssigkeit. Bauch weich, eindrückbar, nicht schmerzhaft. Zunge feucht.

3. IX. Wegen Erbrechen Magenausheberung.

4. IX. Das Erbrechen läßt etwas nach, Pat. fühlt sich aber sehr schlecht. Objektiv sind keine Komplikationen nachweisbar, Puls und Temperatur bleiben befriedigend.

5. IX. In der Nacht hat sich der Zustand des Pat. plötzlich verschlechtert, er hat blutige Massen erbrochen. Ein Versuch zum Magenspülen mußte wegen erheblicher Schwäche des Pat. aufgegeben werden. Um 5 Uhr früh Exitus letalis.

Obduktionsbefund (Doz. *Gödel*): Nach Eöffnung des Abdomens fällt sofort der mächtig meteoristisch geblähte und mit Flüssigkeit schwappend gefüllte Magen auf, der mit seiner vorderen Wandung in breitester Fläche der vorderen Bauchwand bis herab unter den Nabel zu anliegt. Zustand nach Pylorusresektion und Vereinigung des Magenrestes mit dem mobilisierten absteigenden Teil des Duodenums. Die Nahtverhältnisse trotz der beträchtlichen Spannung und Dehnung der Wandung durchaus gehörig. Die Anastomose ist für 1 Finger bequem

durchgängig, auch das Duodenum weit und ebenso erscheint bis etwa 20 cm unter der Flexura duodeni jejunalis das Jejunum noch merklich erweitert. Von da ab ist der Darm aber eher eng, kontrahiert. Das Peritoneum parietale und viscerale überall spiegelnd und glänzend. Nur im Bereiche der Hinterfläche des Magens ist die Serosa stellenweise matt, nicht spiegelnd und trocken. Die Gefäße sind bis in die feinsten capillaren Verzweigungen erfüllt, die Nähte an der Radix mesenterii, insbesondere hinsichtlich eventueller Beeinflussung des Duodenums an seiner Durchtrittsstelle zeigen nichts besonderes. Entleerung des Duodenums nach rückwärts gegen den Magen zu gelingt ohne Schwierigkeiten. Bei vorsichtiger Eröffnung des Magens, an dessen großer Kurvatur und des angrenzenden Duodenums im Bereiche seiner Konkavität fällt die außerordentliche Verdickung der Magenwandung auf. Der Magen enthält reichlich trübe sanguinolente Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist auffälligerweise diffus düster gerötet, das Relief der Schleimhaut abnorm insofern, als die Fältelung eine außerordentlich reichliche und unregelmäßige ist, außerdem die Falten vielfach plumper als gewöhnlich erscheinen. Dabei erkennt man aber sofort, daß der Hauptanteil an der Verdickung der Magenwand nicht die Schleimhaut als solche, sondern in erster Linie die Submucosa hat, die förmlich polsterartig vorgewölbt ist, im Gegensatz zur Schleimhaut blaßgraurötlich gefärbt. An der Anastomosenstelle zum Duodenum erscheint die Schleimhaut infolge ihrer stärkeren Verdickung unter auffällig starker Wulstbildung gerafft, so daß dadurch die Durchgängigkeit der Anastomosenstelle immerhin beeinträchtigt erscheint. Irgendwelche Substanzverluste sind bei genauer Inspektion der Magenschleimhaut nicht zu konstatieren. Die Gefäßverzweigungen in der Magenwand, nahe der Anastomose, erweisen sich nach sorgfältiger Präparation mit Thromben erfüllt.

Diagnose: Zustand nach Pylorusresektion. Hochgradige meteoristische Blähung des Magens und Duodenums, diffuse Gastritis acuta mit hochgradiger Schwellung der Magenwandung. Trübung der Leber und Nierenrinden.

Mikroskopisch: Entsprechend dem makroskopischen Befund erweist sich auch mikrospisch die Verdickung der Magenwand hauptsächlich bedingt durch eine außerordentliche, ganz diffus gleichmäßige Schwellung der Submucosa verursacht. In der Tunica propria der Schleimhaut vermehrte Rundzellen, die Submucosa aufgelockert und erfüllt von einem entzündlichen Ödem, das stellenweise ganz feinkörnige fädige Gerinnungen zeigt. Insbesondere fällt auf, daß perivasculär, aber auch sonst im Gewebe Züge und Schwärme von Leukocyten sich vorfinden. Besonders dicht sind diese Leukocytenansammlungen um kleine Gefäße, deren Lumen durch reichlichen Kernzerfall und Leukocytengehalt zeigende Thromben verschlossen sind. Die Wandungen dieser Gefäße zeigen ebenfalls leukocytäre Infiltration, so daß die Abgrenzung der Wandung gegen Inhalt und umgebendes Infiltrat ganz undeutlich wird.

Diagnose: Diffuse Phlegmone des Magens mit vorläufig noch hauptsächlich seröser. nur stellenweise fibrinös-eitriger Exsudatbildung in der Submucosa. Mykotische Thromben und Thrombophlebitis mehrerer Magenvenen.

Ein 40jähriger Hilfsarbeiter wird wegen eines langjährigen Ulcusleidens operiert. Resektion nach Billroth I in termino-lateraler Modifikation. Nach anfänglichem Wohlbefinden stellte sich bald unstillbares Erbrechen und die übrigen Zeichen der Magenatonie ein, der der Patient trotz aller Gegenmaßregeln am 5. Tage post operationem erlegen ist. Die Obduktion ergab tadellose peritoneale und Anastomosenverhältnisse, auch die obersten Dünndarmschlingen gefüllt, die Ana-

stomose durchgängig. Die Aufklärung wurde erst durch die mikroskopische Untersuchung erbracht, welche eine Magenphlegmone feststellte.

Dieser Fall stellt den typischen Befund der an sich seltenen postoperativen Magenphlegmone dar. Es ist sehr gut möglich, daß solche entzündliche Veränderungen leichten Grades sich öfter als wir wissen, nach Magenoperationen einstellen. Auch ist es denkbar, daß ähnliche, auf die Umgebung der Gastroenterostomie beschränkte Entzündungen etwa den Boden vorbereiten für später auftretende Ulcera peptica. Daß solche Komplikationen nicht häufiger in Erscheinung treten, ist sicherlich der bactericiden Kraft des Magensaftes zu danken. In Fällen von unbeeinflußbarer, ad exitum führender Magenatonie, wie sie in der Literatur nicht so selten angegeben werden, wird man nach den Erfahrungen dieses Falles unbedingt eine histologische Durchuntersuchung des Magenstumpfes verlangen müssen, wenn nicht peritoneal irgendein Entzündungsherd festgestellt werden kann. Es werden dann sicherlich die Fälle von unaufgeklärter postoperativer Magenatonie eine weitere Einschränkung erfahren. Denn auch in meinem Falle hat erst die mikroskopische Untersuchung eine Aufklärung gegeben.

Wenn wir das bisher Besprochene zusammenfassen, so hat der Chirurg mit der Magenphlegmone zu tun:

1. als postoperative Komplikation,
2. als idiopathisches, oder im Zusammenhange mit Ulcus oder Carcinom auftretendes primäres Leiden.

Es gibt nun aber auch Fälle, bei denen die Magenphlegmone verkappt und unerkannt dem Chirurgen begegnen kann. Die von *Dahlgren* (*Stapelmohr*) operierten Fälle kamen beide als verdächtig auf Carcinom zur Operation; diagnostiziert wurde erst das Resektionspräparat. Und *Stapelmohr* zieht daraus den berechtigten Schluß, daß man damit rechnen müsse, es sei auch unter den bloß mit Gastroenterostomie behandelten, angeblich inoperablen Carcinomen des Magens hier und da einer, der in Wirklichkeit eine Magenphlegmone sei. Für jene, in jeder Carcinomstatistik erscheinenden Fälle, die durch Gastroenterostomie für Jahre, oder dauernd geheilt bleiben, ergibt sich so (neben der Möglichkeit „Ulcus und Drüsentumor") eine neue Erklärung. Ich möchte den von *Stapelmohr* (*Troell*) angeführten 2 Fällen eine Krankengeschichte aus der Arbeit „Spätresultate bei Magencarcinomen"[1]) zur Seite stellen, die ebenfalls das Vorhandensein einer Magenphlegmone wahrscheinlich macht.

Fall 3. Ein 63jähr. Hilfsarbeiter F. W. wurde am 1. IV. 1916 an die Klinik *Eiselsberg* aufgenommen; seit 6 Monaten Magenbeschwerden, Erbrechen, im Erbrochenen Blut. Bei dem sehr heruntergekommenen Pat. tastet man über dem Nabel einen apfelgroßen ziemlich weichen, gut beweglichen Tumor. Magensaft-

[1]) *Schönbauer* und *Orator*, Wien. klin. Wochenschr. 1924, Nr. 4.

befund: Freie Salzsäure fehlt, Gesamtacidität 12, Milchsäure positiv. Röntgenbefund: Bis zum Nabel reichender Magen mit stärkerer Retention und Antiperistaltik und undeutlicher Füllung der Pars pylorica. Carcinom der kleinen Kurvatur, Resektionsbedingungen anscheinend ungünstig. Die Laparotomie ergibt Verwachsung der vorderen Magenwand mit der vorderen Bauchward; es zeigt sich ein carcinomatöser Knoten, welcher vermutlich eine Krebsmetastase vorstellt und die Verlötung bewirkt hat. Es findet sich an der kleinen Kurvatur, entsprechend dem pylorischen Anteil, ein fest fixiertes Carcinom, dessen Drüsen entlang der kleinen Kurvatur bis zur Kardia reichen. Radikaloperation ausgeschlossen; Anlegung einer vorderen Gastroenterostomie mit Braunscher Anastomose. — Bei der Nachuntersuchung 7 Jahre nach der Operation war Pat. völlig gesund. Jedenfalls hat es sich hier gleichfalls um eine nicht erkannte Magenphlegmone gehandelt.

Daß ausgedehnte entzündliche Veränderungen des Magens als Linitis plastica oft in auch histologisch schwierig zu entscheidender Differentialdiagnose gegenüber scirrhösen Formen führen, sei nur nebenbei erwähnt [Fall 11 der II. Mitteilung[1])], ausführlich mitgeteilt von *Goldschmidt*, Lang. Arch. **120**.)

Zuletzt möchte ich aber nicht den Verdacht unterdrücken, daß wir bei der Untersuchung eines großen Magenulcus-Resektionsmateriales doch hier und da Bilder antreffen, die daran denken lassen, daß hier umschriebene Magenphlegmonen narbig ausgeheilt seien. Ich denke vor allem an manche Formen schwerster narbiger Sanduhrstenosen, die aus der Vernarbung des Geschwüres selbst nur schwer zu erklären sind. Mächtige Narbenpolster der Submucosa und muscularis sind da zu finden, während die Schleimhaut völlig normal, eher hyperplastisch über diese schwer veränderte Magenpartie hinweg zieht und auch die Muskulatur als solche keine Unterbrechung aufweist. Es ist ja kein Zweifel, daß die chronisch entzündlichen Veränderungen, insbesondere der Submucosa weitab um das offene Ulcus narbige Veränderungen setzen. Ich fand aber unter den vielen untersuchten Magen gleichwohl 4, bei denen die angedeuteten Veränderungen weit über das gewohnte Maß hinausgingen und an ausgeheilte Magenphlegmonen denken ließen. Klinisch mögen Erscheinungen, die wir in solchen Fällen als abgelaufene gedeckte Perforationen auffassen, diesen Entzündungsprozessen entsprechen.

Ich glaube also den oben angeführten beiden manifesten Formen chirurgischer Magenphlegmone (der postoperativen und der idiopathischen) zwei latente Formen zur Seite stellen zu können: den irrtümlich als maligne aufgefaßten Pseudotumor und die zur narbigen Sanduhrstenose führenden larvierten Formen.

Zusammenfassung.

1. Mitteilung eines, durch subtotale Magenresektion geheilten Falles einer Magenphlegmone der Funduskuppe, die um ein Ulcus pepticum in

[1]) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **256**, 204.

Handflächengröße entstanden war und zur Perforation und Peritonitis geführt hatte.

2. Mitteilung eines Falles von letalem Ausgang nach Magen-Duodenalresektion wegen Duodenalulcus an unbeeinflußbarer Magenstumpfatonie trotz offener Anastomose. Die mikroskopische Untersuchung klärte den Fall als Magenphlegmone auf.

3. Auf Grund der Erfahrungen am Resektionsmaterial der Kliniken *Eiselsberg* und *Haberer* werden folgende Arten von Magenphlegmone unterschieden, die für den Chirurgen Bedeutung haben:

A. Manifeste Formen:

1. die postoperative,

2. die idiopathische oder, im Anschluß an Carcinom und Ulcus entstehende spontane Phlegmone.

B. Verkappte Formen:

1. der irrig als maligen aufgefaßte „Pseudotumor",

2. die zur narbigen Sanduhrstenose führenden larvierten Formen.

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik Hofrat *v. Eiselsberg.*)

Über primäre Blutungen beim Magencarcinom.

Von

Dr. **Karl Urban,**

Operateur der Klinik.

So zahlreich die Symptome und diagnostischen Hilfsmittel sind, die für das Magencarcinom angegeben wurden, so scheinen mir doch einige, an der Klinik beobachtete Fälle von Magencarcinom erwähnenswert, die als allererstes Zeichen einer Magenerkrankung, ja einer Erkrankung überhaupt, ein oder mehrmaliges Bluterbrechen angaben. In der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, sind solche Fälle nicht erwähnt.

Von 360 Fällen von Magencarcinom, welche an der Klinik innerhalb der letzten 6 Jahre zur Operation gekommen waren, fand sich 18mal Bluterbrechen als Initialsymptom. Dies entspricht einem Prozentsatz von allerdings nur 5% der Fälle. Doch erscheint die Zahl groß genug, um beachtet zu werden. 2 typische Anamnesen waren beispielsweise folgende:

L. B., 43 Jahre. Eltern gesund. Als Kind Masern, Keuchhusten, sonst immer gesund gewesen. Vor 8 Jahren plötzlich aus bester Gesundheit schwallweises Erbrechen von dunkelrotem Blut; Patientin kam sofort ins Spital und erhielt Milchdiät. Später traten Schmerzen auf, die ins Epigastrium ausstrahlten. Dann war Pat. 2 Jahre fast ganz beschwerdefrei; dann traten wieder Beschwerden auf von wechselnder Intensität, so daß sich Pat. nunmehr zur Operation entschloß. Nie mehr Bluterbrechen. Magensaft sauer, freie Salzsäure 0, Gesamtacidität 12, Milchsäure schwach positiv, Blutfarbstoff negativ. Operationsbefund: In der Mitte der kleinen Kurvatur eine kronenstückgroße, strahlige Narbe, der an der Innenfläche ein callöses Ulcus entspricht. Resektion nach *Billroth II*. Histologischer Befund (Prof. *Stoerk*): Carcinoma ventriculi.

F. H., 44 Jahre. Keine Kinderkrankheiten. Mit 13 Jahren Pneumonie, mit 41 Jahren eine Nierenerkrankung. Vor 8 Monaten aus bestem Wohlbefinden plötzlich heftiges Erbrechen reichlich blutiger Massen, verbunden mit starken Magenschmerzen; dies wiederholte sich am gleichen Tage mehrere Male. Dann beschwerdefrei. 4 Monate vor der Aufnahme an unserer Klinik, neuerliches Bluterbrechen. Seither immer Schmerzen, doch ohne Erbrechen. Magensaftbefund: freie HCl 0, Gesamtacidität 12, Milchsäure negativ. Operationsbefund: Probatoria. Faustgroßer Tumor, Durchwucherung des Mesocolon transversum, Infiltration der kleinen Kurvatur.

Die Zeit zwischen dem Auftreten der Haematemesis und der Aufnahme an der Klinik schwankte zwischen 4 Wochen und 10 Jahren.

Dieser Umstand sowie der Operations- und histologische Befund zeigen, daß es sich meist nicht um primäre Carcinome, sondern wohl um carcinomatös degenerierte Ulcera ventriculi handelt. Es können also jene Ulcera, welche die Neigung zur malignen Entartung haben, mit Haematemesis beginnen. Von 320 in derselben Zeit zur Operation gekommenen Ulcera ventriculi wiesen nur 3 (das ist 0,9%) primäres Bluterbrechen in der Anamnese auf. Bei einem der letzteren 3 Fälle betrug die Zeit zwischen Auftreten der Haematemesis und der Operation nur 6 Monate, so daß nach obigem vielleicht angenommen werden könnte, daß auch dieses Ulcus bei längerem Zuwarten mit der Operation carcinomatös degeneriert wäre. Von 250 Ulcera duodeni fand sich nur einmal Haematemesis als Initialsymptom.

Die Tatsache, daß die Zeit zwischen dem ersten Bluterbrechen und der Operation (4 Wochen bis 10 Jahre) so schwankt, liegt wohl teilweise im Temperament des Patienten begründet und kann übrigens nach den Erfahrungen über das verschieden rasche Wachstum des Magencarcinoms nicht wunder nehmen.

Auffallend dabei ist, daß sich von den 18 beobachteten Carcinomfällen mit initialem Blutbrechen nur 4 mal, also in 22%, eine Magenresektion durchführen ließ, während man sich 14 mal mit der Gastroenterostomie oder Probatoria begnügen mußte, teils wegen ausgedehntester Verwachsungen, teils wegen Metastasierung in Netz und Leber.

Die initiale Haematemesis besteht entweder aus flüssigem Blut oder mehr kaffeesatzartigen Massen. Differentialdiagnostisch kommen neben dem Ulcus gegenüber der carcinomatösen initialen Haematemesis in Betracht: Pfortaderstauung, Pylorusstenose, Arteriosklerose des Magens, Arteriitis des Magens, Venenthrombose des Magens, vikariierende Magenblutungen, Hysterie, hämorrhagische Diathese usw. Alle derartigen Möglichkeiten hat erst in jüngster Zeit *Ortner* in seiner „Klinischen Symptomatologie innerer Krankheiten" zusammengestellt. Sind die eben aufgezählten Möglichkeiten auszuschließen, dann spricht die initiale Haematemesis für *maligne* degenerierendes Ulcus bzw. Carcinom.

Dagegen ist das Auftreten von Bluterbrechen *im* Krankheitsverlaufe, nachdem also Magenbeschwerden bereits Monate bis Jahre bestanden, für Carcinom uncharakteristisch. Es zeigt sich sogar, daß Haematemesis beim Ulcus viel häufiger ist. Von 320 Fällen von Ulcus ventriculi findet sie sich 70 mal, also in 22%, von 250 Ulcera duodeni 31 mal, also 12%. Von 360 Carcinomfällen bestand Haematemesis nur 40 mal, also in 11,3%.

Unter den 18 Carcinomfällen mit *primären* Bluterbrechen war, wie oben erwähnt, die Operabilität sehr gering. Ebenso scheint Auftreten von Blutbrechen *in* der Anamnese eines Carcinomkranken auch ein

Zeichen mangelnder Operabilität zu sein. Es ließ sich nämlich von den oben erwähnten 40 Fällen nur 7 mal (das ist 17,5%) eine Resektion durchführen. In den übrigen Fällen mußte sich der Operateur beschränken auf Probatoria, Gastroenterostomie oder Gastrostomie.

Auf die Gesamtzahl der Magencarcinome ließ sich die radikale Operabilität beim Material unserer Klinik mit 37% errechnen (*Schönbauer-Orator*). *Anschütz* konnte unter seinem Material sogar in 48% noch radikal operieren. Die Angaben anderer Autoren, wie z. B. *Mikulicz-Makkas*, *Küttner-Weil*, *Borelius-Möller*, *Mayo*, *Anschütz-Brandt*, schwanken zwischen 29 und 37%. Dem gegenüber steht die auffallend geringere radikale Operabilität von 17,5% bei den blutenden Magencarcinomen unserer Klinik. Es geht daraus hervor, daß die Prognose der blutenden Magencarcinome bezüglich radikaler chirurgischer Behandlung (Resektion des Tumors) eine wesentlich schlechtere ist.

Der Salzsäuregehalt jener Fälle von Magencarcinom mit initialer Blutung war mit Ausnahme eines einzigen Falles erheblich vermindert oder fehlend, Milchsäure war meist positiv. Der Befund erhöhter Salzsäurewerte, wie er in einem unserer Fälle erhoben wurde, darf natürlich nicht gegen die Carcinomdiagnose ausgewertet werden. Es ist allgemein bekannt, daß Carcinome, welche auf der Basis eines Ulcus entstehen, zumindest durch längere Zeit hindurch den Chemismus des Ulcusmagens aufweisen, worauf in letzter Zeit *Finsterer* wieder besonders hingewiesen hat.

Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß Fälle von Haematemesis, auch ohne vorhergegangene Symptome von seiten des Magens einer besonders genauen klinischen Untersuchung und Beobachtung bedürfen. Aus unserer Zusammenstellung geht hervor, daß in einem nicht zu übersehenden Prozentsatz von Magencarcinomen, Magenblutung als erstes Frühsymptom auftritt. Diese Fälle erweisen sich statistisch in ihrer Prognose besonders ungünstig. Wenn man also bei einer Magenblutung die Differentialdiagnose auf Ulcus und Carcinom schließlich eingeschränkt hat, dann soll man mit der Operation nicht zu lange warten, insbesondere wenn eine typische Ulcusanamnese zur Zeit der Blutung fehlt. Es handelt sich dann gewöhnlich in solchen Fällen um ein Carcinom, bei dem keine Zeit zu verlieren ist.

Die verschiedensten Untersuchungsmethoden, welche für die Differentialdiagnose zwischen Magenleiden auf Grund eines Carcinoms gegenüber anderen Ursachen angegeben sind, treten in ihrer Wertigkeit als einzelne vollständig in den Hintergrund (*Heinrich*, *Meyeringh*, *Friedrich Bernhard*, *Laux*, *Wigand*, *Simon*, *Isaac-Krieger*, *K.* und *H. Kalisch*, *C. Rahnenführer*, *Haudek*, *A. Hübner* u. a.). Für sich allein kann in der Regel weder die *Kahn*sche Reaktion, der Phosphorsäuregehalt des Blutes noch der Blutzuckerspiegel, die *Abderhalden-Boyksen*sche Intracutan-

Reaktion noch die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, die Gastroskopie und der positive Kolibefund, eventuell mit Milchsäurebacillen und Spirochäten ausschlaggebend sein. Nur wo sich eine dieser Reaktionen sinngemäß mit dem Symptom der initialen Magenblutung vereinigt, wird sie unsere Indikationsstellung zur Operation bekräftigen.

Literaturverzeichnis.

Ortner, N., Klinische Symptomatologie innerer Krankheiten. Bd. 2. 1925. — *Schönbauer, L.*, und *V. Orator*, Spätresultate bei Magencarcinomen. Wien. klin. Wochenschr. 1924, Nr. 4. — *Finsterer*, Die Bedeutung des Ulcuscarcinoms des Magens für die Indikationsstellung bei der Behandlung des Magengeschwürs. Wien. klin. Wochenschr. 1925, Nr. 11 u. 12. — *Finsterer*, Das Ulcuscarcinom des Magens. Arch. f. klin. Chir. **131**, 71—118. 1924. — *Bernhard, Friedrich*, Zur Carcinomdiagnose — Phosphorsäuregehalt des Blutes, Kahnsche Reaktion und Blutzuckerspiegel. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **38**, Heft 2. — *Friedenwald, J.*, und *W. J. Bryan*, Presence of free hydrochlorie acid in gastic contents in Ca. of stomach. Journ. of the Americ. med. assoc. **83**, Nr. 4, S. 265—266. 1924. — *Harris, Seale*, Gastro-enterol. clin., univ. of Marylandschool of med., Baltimore. — *Haudek*, 15. Kongreß der Deutschen Röntgengesellschaft, Berlin, Sitzung v. 27. bis 29. IV. 1924. — *Hübner*, Die Bedeutung der gastroskopischen Untersuchungsmethode. Klin. Wochenschr. **4**, Nr. 10, S. 456—460. 1925. — *Isaak-Krieger, H.* u. *K. Kalisch*, Die Blutkörperchensenkungszeit bei Ulcus und Carcinom des Verdauungskanals. Med. Klinik **20**, Nr. 36, S. 1251—1252. 1924. — *Laux*, Zur klinischen Brauchbarkeit der serologischen Ca-Reaktion nach Kahn. Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 9, S. 405. — *Meyeringh, Heinrich*, Zur Bakteriologie des Magens bei Carcinom und Ulcus unter Berücksichtigung der klinischen und anatomischen Befunde. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **38**, Heft 2, S. 149—177. 1924. — *Pauchet, V.*, et *A. Hirschberg*, Principales formes anatome-cliniques du cancer de l'estomac caractérisées par la présence de l'acide chlorhydrique libre. Arch. des maladies de l'appar. dig. et de la nutrit. **14**, Nr. 7, S. 603—613. 1924. — *Rahnenführer*, Gastroskopie und Röntgenuntersuchung des Magens. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **32**, Kongr., Heft 1, S. 21—24 und 33—34. 1924. — *Simon*, Über den diagnostischen Wert von Seren auf die Zellatmung. Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 11. — *Wigand*, Bemerkungen zur Carcinomdiagnostik. Münch. med. Wochenschr.

Zur Frage des Ulcus pepticum jejuni.

Von
Hofrat Prof. Dr. **Hans Haberer**,
Vorstand der Chirurgischen Universitätsklinik in Graz.

Mit 3 Textabbildungen.

Als ich auf der 4. Tagung für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten im Oktober 1924 das Referat über Nachkrankheiten nach Magenoperationen erstattete, konnte ich mich auf Erfahrungen stützen, die ich an einem Gesamtmaterial von 1690 von mir selbst angeführten Magenoperationen gewonnen habe. Ich konnte damals dartun, daß fast 10% aller von mir bis dahin ausgeführten Magen-Duodenalresektionen, die die Zahl von 1301 erreicht hatten, wegen vorhergegangener Eingriffe am Magen beziehungsweise am Duodenum ausgeführt werden mußten, weil diese vorausgegangenen Eingriffe entweder ihre Aufgabe nicht erfüllt oder aber zu schweren Nacherkrankungen Veranlassung gegeben hatten. Unter den Nacherkrankungen stand an erster Stelle das Ulcus pepticum jejuni. Seither habe ich 231 Magen-Duodenalresektionen und 8 Gastroenterostomien ausgeführt. Ich will mich aber nicht auf mein Gesamtmaterial beziehen, sondern lediglich die 228 seit der Übernahme der Grazer Klinik ausgeführten Magenresektionen ins Auge fassen, die ich in einem Zeitraume von 10 Monaten hier in Graz zu operieren Gelegenheit hatte. Aber auch dabei liegt es mir völlig fern, etwa auf Einzelheiten dieses Materiales einzugehen, sondern ich verfolge lediglich den Zweck, heute zu zeigen, daß sich das Magenmaterial in verschiedenen Ländern wohl seiner Schwere nach verschieden verhalten mag, daß es aber doch heute nicht mehr angeht, zu behaupten, es seien die Nachkrankheiten nach unseren Magenoperationen verschieden, je nach der eingehaltenen operativen Technik, beziehungsweise je nach der Art der Lebensweise in den betreffenden Ländern und dergleichen mehr. Es ist klar, daß ich — wenn derartige Vermutungen, wie ich sie eben ausgesprochen habe, zu Recht bestünden — in der hinsichtlich der Lebensbedingungen der Bevölkerung doch wesentlich anders gearteten Steiermark andere Verhältnisse hätte antreffen müssen, wie ich sie in meiner 13jährigen Tätigkeit in Tirol kennenzulernen Gelegenheit hatte.

Zunächst möchte ich hervorheben, daß unter den 228 in Graz ausgeführten Magenresektionen nur ein ganz verschwindend kleiner Anteil von 15 Fällen sich findet, die von auswärts mich in Graz ebenso auf-

suchten, wie sie mich in Innsbruck aufgesucht hätten, während der übrige, also überwiegende Teil von 213 Magenresektionen der Bevölkerung aus der Steiermark entstammt. Es ist für mich von ganz besonderem Interesse, zunächst einmal feststellen zu können, daß sich, wohl entsprechend den weit größeren klinischen Verhältnissen in Graz, hier ein noch ungleich größeres Magen-Duodenalmaterial vorfindet, als ich es in Innsbruck besessen habe. Denn die Magenoperationen die ich bisher hier in 10 Monaten durchgeführt habe, sind erheblich zahlreicher als die Durchschnittszahlen, die ich in Innsbruck im gleichen Zeitraume erzielte.

Ich will nun aber gar nicht von jenen Fällen sprechen, die, weil sie überhaupt einmal chirurgischer Hilfe wegen Magen-Duodenalerkrankungen bedurften, meine Klinik oder mich persönlich aufsuchten, sondern nur darauf hinweisen, daß unter den 228 hier in Graz von mir ausgeführten Magenresektionen sich nicht weniger als 26 befinden, bei welchen ich die Resektion wegen eines schon vorher von anderer Seite ausgeführten chirurgischen Eingriffes vornehmen mußte. In 12 Fällen war der vorausgegangene Eingriff, der 9 mal in Gastroenterostomien, 2 mal in Raffung und einmal in der Übernähung eines perforierten Geschwürs bestanden hatte, ergebnislos geblieben, weil das vorhandene Geschwür durch den Eingriff nicht zur Ausheilung gekommen war bzw. die Symptome nicht verschwunden waren, 14 mal aber hatte sich nach den von den verschiedensten Operateuren aus den verschiedensten Chirurgenschulen vorgenommenen Eingriffen ein Ulcus pepticum jejuni entwickelt, das einmal trotz der Resektion sofort rezidivierte und nochmals reseziert werden mußte.

Wenn ich dieses Ergebnis vergleiche mit dem Zahlenergebnis, welches ich meinem Referate über die Nachkrankheiten nach Magenoperationen im Oktober 1924 zugrunde legen konnte, so ergibt sich eine nicht zu verkennende Übereinstimmung, denn es zeigt sich, daß ich eher in Graz noch häufiger als in Innsbruck Gelegenheit finde, wegen vorausgegangener, erfolglos gebliebener, oder geradezu schädlich wirkender Operationen die Resektion auszuführen. Dort waren fast 10%, hier sind bisher über 11% der Resektionen durch andere vorausgegangene Eingriffe bedingt gewesen. Und nur darauf möchte ich heute das Augenmerk der Leser dieses Aufsatzes richten.

Ganz kurz nur sollen jene Fälle gestreift werden, bei denen die vorausgegangenen Magenoperationen ihr Ziel nicht erreichten, aber keinen weiteren erheblichen Schaden anrichteten. Daß eine Magenraffung bei Ulcus nichts nützen kann, ist klar. Die Fälle übergehe ich daher einfach.

Daß aber eine Gastroenterostomie, die sogar zur Ausheilung des Ulcus duodeni mit Narbe führt, durch 21 Jahre die intensivsten Magenbeschwerden unter-

halten kann, den Pat. zwingen kann, dauernd in Unmengen Alkali zu sich zu nehmen, das habe ich hier erfahren können. Der Pat. ist jetzt nach ausgiebiger Resektion des krampfenden und verdickten Pylorus samt Antrum pylori und dem Duodenum bis über die Duodenalnarbe hinaus wie mit einem Schlage frei von allen Erscheinungen, die ihn an sein früheres Leiden erinnern könnten, und ist seither auch nicht mehr Sklave der Magnesia usta bzw. des Natrium bicarbonicum, Mittel, die er überhaupt nicht mehr benötigt.

Ich möchte aus diesen Fällen weiter einen herausgreifen, bei dem zunächst wegen eines Ulcus duodeni im Jahre 1920 nach schwerer Blutung eine Gastroenterostomie angelegt wurde. Bereits $^1/_4$ Jahr später wieder die alten Ulcusbeschwerden; daher im August 1921, da wieder mehrfach auch Blut im Stuhl beobachtet wurde, Novoproteinkur, ohne Erfolg. Im Dezember 1921 wegen schlechter Magenentleerung Raffung der Pars pylorica. Schon am Tage nach der Operation schweres Blutbrechen, so daß sogar am Aufkommen des Pat. gezweifelt wurde. Im August 1923 schwere Blutung; 6wöchige Liegekur. Im Dezember 1924 neuerliche schwere Blutung. Endlich habe ich den Pat. am 6. II. l. J. operiert, eine tadellos funktionierende Gastroenterostomie vorgefunden, aber ein nicht ausgeheiltes callöses, in das Pankreas penetriertes Ulcus duodeni nachweisen können und durch Resektion Heilung erzielt. Bisher ist Pat. vollständig befreit von seinen früheren, auf so viele Jahre zurückreichenden Symptomen.

Ferner sei kurz eines Falles gedacht, der einen 42jähr. Herrn betrifft, bei welchem im Jahre 1920 wegen eines Ulcus ventriculi eine Gastroenterostomie angelegt wurde. Der Pat. hatte seit der Operation ununterbrochen dauernde Beschwerden mit außerordentlich heftigen Schmerzen gleich nach der Nahrungsaufnahme und kam immer mehr und mehr herab. Er hat eine große Zahl von internen und chirurgischen Kollegen aufgesucht, sich wiederholt röntgenisieren lassen, ohne daß man einen sicheren Anhaltspunkt für seine Beschwerden finden konnte, und sowohl Chirurgen als Internisten haben ihm von einer neuerlichen Operation abgeraten. Als mich der Kranke aufsuchte, war er in einem äußerst elenden Zustande. Ich konnte wohl mit großer Sicherheit ein Ulcus pepticum jejuni ausschließen, gelangte aber zur sicheren Annahme eines nicht ausgeheilten Ulcus ventriculi. Es war dem Pat. nicht zu verargen, daß er eine neuerliche Röntgendurchleuchtung mit aller Entschiedenheit ablehnte, da die zahlreichen vorhergegangenen niemals ein Resultat gezeitigt hatten. Ich stellte daher bei ihm nur die abnorm hohen Säurenwerte fest und laparotomierte ihn. Es fand sich an der Hinterwand des Magens, genau gegenüber der Gastroenterostomie ein mächtiges, mit dem Pankreas verwachsenes callöses Ulcus, das ich durch ausgiebige Resektion des ganzen antralen Magenteiles samt Gastroenterostomie entfernte und dann normale Verhältnisse nach *Billroth I* herstellte. Der Erfolg war ein ausgezeichneter.

Endlich muß noch ein Fall, einen 38jähr. Dr. techn. betreffend, herausgehoben werden, der am 9. V. 1922 wegen Ulcusnarben am Duodenum mit Gastroenterostomia retrocolica posterior behandelt worden war. Aus dem Operationsbefunde, der mir zugänglich war, erhellt, daß der Operateur bei der Operation an der kleinen Kurvatur des Magens an einem streng umschriebenen kleinen Bezirk alte, entzündliche Adhäsionen nachweisen konnte. Ein Ulcus daselbst konstatierte er nicht. Pat. war nach der Operation beschwerdefrei bis Weihnachten 1924. Dann traten wieder Magenbeschwerden auf, zu denen sich allmählich auch unleidliche Magenschmerzen gesellten. Deshalb suchte der Pat. am 19. X. 1925 meine Klinik auf. Röntgenologisch zeigte sich nun bei einer gut durchgängigen Gastroenterostomie eine taubeneigroße Ulcusnische an der kleinen Kurvatur in der Mitte des Magens. Bei der von mir am 20. X. 1925 in Lokal-

anästhesie ausgeführten Operation fand sich an der kleinen Kurvatur des Magens ein eigroßer, callöser Ulcustumor mit einem penetrierten Ulcus, in dessen Nische bequem das Daumenendglied eingelegt werden konnte. Die Gastroenterostomie war zart, das Duodenum wies eine strahlige Narbe an der Vorderwand auf. Ausgedehnte Resektion, in die auch die Gastroenterostomie einbezogen werden mußte, beseitigte das vernarbte Duodenalulcus und das callöse Ulcus ventriculi, die Resektion wurde nach *Billroth II* zu Ende geführt, es trat glatte Heilung mit Beschwerdefreiheit ein.

Der zuletzt beschriebene Fall erscheint mir deshalb bemerkenswert, weil er wieder einmal zeigt, daß ein Ulcus ventriculi nach der G.-E. nicht nur nicht auszuheilen braucht, sondern sich sogar trotz der G.-E. in ein callöses, penetrierendes verwandeln kann; denn daß die seinerzeit gelegentlich der Ausführung der G.-E. vom Operateur gefundene Veränderung an der kleinen Kurvatur des Magens sicher schon einem, wenn auch jungen Ulcus entsprach, darüber kann wohl kein Zweifel bestehen. Alle diese Fälle, die erst durch eine Resektion der Heilung zugeführt werden konnten, sind Ankläger der vorher bei ihnen unternommenen palliativen Eingriffe, und das muß in einer Zeit, in welcher noch immer ein heftiger Kampf um die Frage tobt, ob bei der Geschwürskrankheit der einfachen Gastroenterostomie mit oder ohne Pylorusausschaltung oder der radikalen Resektion der Vorrang gebührt, offen gesagt werden.

Am schwersten aber werden unsere Magen-Duodenaloperationen doch immer wieder durch das folgende Ulcus pepticum jejuni belastet, und deshalb möchte ich, wenn auch mit gebotener Kürze, so doch die einschlägigen Fälle mitteilen, um so mehr, als ich bisher alle von mir operierten Fälle von Ulcus pepticum jejuni lückenlos mitgeteilt habe. Ich halte die restlose Mitteilung dieser Fälle für nötig, weil ich — wie aus meiner Arbeit im Arch. f. klin. Chir. 122. 1922 hervorgeht — der Meinung bin, daß diese so wichtige Frage noch durchaus nicht, ja auch nicht annähernd geklärt erscheint. Ich mußte damals die Frage, die ich mir selbst gestellt hatte: „Verhindert eine unserer bisherigen operativen Maßnahmen mit Sicherheit Ulcusrezidiv bzw. Ulcus pept. jejuni?" verneinen. Ich kam sowohl auf Grund meiner eigenen Erfahrungen als auch auf Grund kritischer Verwertung einschlägiger Fälle aus der Literatur zu dem Schlusse, daß alle unsere bisherigen Bestrebungen, das Ulcus pepticum jejuni aus der Reihe der postoporativen Komplikationen auszuschalten, nur einen teilweisen Erfolg gebracht haben, und daß hier noch viel Arbeit zu leisten sein wird, die wir durch nichts mehr hemmen können als durch starres Festhalten an gewonnenen Überzeugungen, welche doch immer wieder durch Ausnahmen von der vermeintlichen Regel durchkreuzt werden.

Die in Graz neu hinzugekommenen Fälle von Ulcus pepticum jejuni sind folgende:

1. M. K., 27 Jahre alt, operiert 21. II. 1925: Wegen Ulcus duodeni war ihm 1923 eine vordere Gastroenterostomie mit Braunscher Enteroanastomose auswärts angelegt. Schon im Sommer 1924 die untrüglichen Symptome eines Ulcus pept. jejuni. Bei der von mir ausgeführten Operation findet sich das Ulcus duodeni mit hochgradiger Stenose ausgeheilt, ein Ulcus pept. jejuni in der von der Gastroenterostomie abführenden Schlinge, in die vordere Bauchwand penetriert. Ausgiebige Resektion im Sinne *Billroth II.* Heilung. Von Bedeutung erscheint mir, daß vor der von mir vorgenommenen Operation der Wert für freie HCl 16, bei einer Gesamtacidität von 33 betragen hat. Röntgenologisch war ein Ulcus pept. jejuni nicht nachweisbar gewesen.

2. J. M., 35 Jahre alt, operiert 14. III. 1925: Wegen Ulcus duodeni 1915 Gastroenterostomia retrocolica post. auswärts. Besserung bis vor 5 Monaten. Seither typische Erscheinungen eines Ulcus pept. jejuni. Freie HCl 49, bei Gesamtacidität 65. Röntgenologisch ein Ulcus pept. jejuni nicht festzustellen. Bei der Operation finde ich ein großes, in das Dünndarmmesenterium perforiertes Ulcus pepticum jejuni, das Ulcus duodeni callös, also nicht ausgeheilt. Ausgiebige Resektion nach *Billroth II.* Heilung.

3. J. T., 25 Jahre alt, operiert 18. III. 1925: 1922 unter der Annahme eines Ulcus duodeni das erste Mal operiert; damals blieb es scheinbar bei der Probelaparotomie. 1923 Gastroenterostomie. Da nach derselben die Magenbeschwerden in gleicher Weise und Heftigkeit weiter bestehen blieben, wurde ersowohl im Januar als auch im August 1924 neuerlich, aber ohne Erfolg operiert. Es scheinen Adhäsionslösungen vorgenommen worden zu sein. Allem Anscheine nach handelt es sich um ein Ulcus pept. jejuni. Der Wert für freie HCl ist 24 bei einer Gesamtacidität von 38. Röntgenologisch wird Schmerzhaftigkeit der Gastroenterostomie festgestellt. Bei der Operation, die infolge ausgedehnter Verwachsungen sehr erheblich erschwert ist, zeigen sich Magen und Duodenum frei von Geschwüren oder Geschwürsnarben, im Gastroenterostomiering finden sich mehrfache Geschwüre. Ausgiebige Resektion der Gastroenterostomie, Herstellen normaler Verhältnisse, Heilung.

4. A. R., 41 Jahre alt, operiert 30. III. 1925: 1920 auswärts Gastroenterostomie mit unilateraler Pylorusausschaltung wegen Ulcus duodeni. 2 Jahre beschwerdefrei. Seither typische Erscheinungen eines Ulcus pept. jejuni, das auch röntgenologisch wegen vorhandener Nische mit Sicherheit nachgewiesen werden kann. Freie HCl 10 bei einer Gesamtacidität von 15.. Bei der Operation finde ich ein in Perforation begriffenes Ulcus pept. jejuni genau gegenüber der Gastroenterostomie am Mesenterialansatz des Jejunums. Ulcus duodeni mit Narbenstenose ausgeheilt. Ausgiebige Resektion des Magens mit der Gastroenterostomie und Resektion des ausgeschalteten Pylorus. Beendigung der Operation nach *Billroth II.* Heilung.

5. G. J., 29 Jahre alt, operiert 6. IV. und 3. VI. 1925: Auswärts 1924 wegen Ulcus ventriculi ausgiebig nach *Billroth II.* reseziert, trotzdem schon nach ganz kurzer Zeit wieder intensive Ulcusbeschwerden. Ein Brief des Chirurgen, der die Resektion durchgeführt hat, spricht von einer sehr ausgedehnten Resektion. Jetzt kann klinisch an der Diagnose eines Ulcus pept. jejuni gar kein Zweifel bestehen. Neben den typischen subjektiven Beschwerden besteht objektiv eine sehr starke Druckempfindlichkeit der Magen-Darmverbindung. Die Werte für freie HCl 10, für Gesamtacidität 15. Röntgenologisch findet sich ein kleiner Magenstumpf mit gut durchgängiger Gastrojejunostomie. Die abführende Jejunumschlinge druckschmerzhaft, mit einem kirschkerngroßen Dauerdepot, das nach 4 Stunden, zu welcher Zeit der Magen vollkommen entleert ist, noch deutlich nachgewiesen werden kann. Der Röntgenologe hält demnach die Diagnose



Abb. 1 (Fall 5). Das Bild zeigt die zur G.-E. benutzte Jejunumschlinge knapp neben dem Mesenterialansatz aufgeschnitten und die Darmwand buchartig aufgeklappt. Vom Magen ist in dieser Daraufsicht lediglich der Ring der G.-E. sichtbar, der keine Besonderheiten zeigt. Hart am Mesenterialansatz der zur G.-E. benutzten Jejunalschlinge sitzt das Geschwür, genau gegenüber dem G.-E.-Ring.



Abb. 2 (Fall 5). Das Bild zeigt in der Daraufsicht das in das Dünndarmgekröse perforierte Ulcus jejuni recidivum. Die zur G.-E. benutzte Jejunumschlinge ist nur teilweise aufgeschnitten. Das Bild ist so aufgenommen, daß man vom Magen kaum mehr als den G.-E.-Ring sieht.

Ulcus pept. jejuni ebenfalls für wahrscheinlich. Bei der Operation findet sich tatsächlich ein großes Ulcus pept. jejuni genau gegenüber dem Gastroenterostomiering am Mesenterialansatz der für die Anastomose benützten Schlinge. Ausgiebige Resektion von Magen und Anastomose mit zu- und abführender Schlinge und

Beendigung der Operation durch Anastomose im Sinne *Roux'*. Heilung p. p. und ausgezeichnete Erholung (s. Abb. 1).

Aber schon am 19. V. 1925 kommt Pat., der blühend aussieht und seit der Operation um $3^1/_2$ kg zugenommen hat, wieder an die Klinik, weil er seit 5 Tagen an brennenden, zusammenziehenden Schmerzen in der Magengegend leidet, die unmittelbar nach der Mahlzeit auftreten. Einen Diätfehler will Pat. nicht begangen haben. Strenge diätetische Behandlung an der Klinik bringt keine Besserung, Pat. kommt auch wieder deutlich herunter. Freie HCl 0, Gesamtacidität 20. Eine Röntgenaufnahme vom 20. V. 1925 ergab: Ganz kleiner, links gelegener Magenstumpf, der sich rasch durch eine Gastrojejunostomie entleert. Von der abführenden Schlinge abzweigend füllt sich eine haselnußgroße, druckschmerzhafte Ausstülpung, die einer Ulcusnische entsprechen könnte. Nach 4 Stunden ist der Magenstumpf leer, ein Dauerbeschlag in der beschriebenen Ausstülpung nachweisbar. Eine am 26. V. wiederholte Röntgendurchleuchtung ergibt genau dieselben Verhältnisse, und nunmehr kann auch klinisch kein Zweifel mehr obwalten, daß es sich um ein Ulcus jejuni postop. recidivum handelt. Nach einem vergeblichen Versuch, durch innere Maßnahmen Besserung zu erzielen, nehme ich am 3. VI. 1925 die neuerliche Operation vor. Es findet sich hoch oben unter dem linken Rippenbogen ein noch etwa 4 Querfinger breiter Magenstumpf, der im Anastomosenbereiche mit dem Darm einen eigroßen callösen Ulcustumor trägt. Die Operation läßt sich erst fortsetzen, nachdem ich auf den vertikalen noch einen queren Laparotomieschnitt aufgesetzt habe. Nunmehr folgt subtotale Magenresektion mit ausgiebiger Entfernung der Anastomose bis an die seinerzeit ausgeführte End-zu-Seiteinpflanzung des zuführenden in das abführende Jejunum und dann Einpflanzung des Magenstumpfes End-zu-Seit in das Jejunum. Glatte Heilung und ausgezeichnete Erholung. Im Präparat findet sich ein kirschengroßes Ulcus pept. jejuni in der zur Anastomose benützten Schlinge, das in das Dünndarmmesenterium penetriert ist (s. Abb. 2).

Ich habe diesen Fall etwas ausführlicher mitteilen müssen, einmal weil es sich um ein Rezidivulcus im Jejunum handelte, das geradezu unmittelbar nach der Resektion des ersten aufgetreten war, und ferner deshalb, weil schon das erste Jejunalulcus nach einer ausgedehnten Resektion nach B. II sich eingestellt hatte. Auch sonst weist der Fall einige interessante Einzelheiten auf, die zu denken geben, und die später noch besprochen werden sollen.

6. Frl. C. H., 31 Jahre alt, operiert 21. IV. 1925: Im Jahre 1914 Appendektomie. 1916 wurde bei der Pat. auswärts wegen eines Ulcus ventriculi eine Gastroenterostomose angelegt. Wegen fortdauernder Beschwerden 1922 in einem anderen Spitale neuerliche Operation, wobei Verwachsungen gefunden und gelöst wurden. 1923, wieder in einer anderen Station, neuerliche Laparotomie wegen Verwachsungen. Beschwerden dauern weiter an und weisen mit Sicherheit auf das Bestehen eines Ulcus hin, das nach der ausgesprochenen Druckempfindlichkeit der Anastomosenstelle als Ulcus pept. jejuni anzusprechen ist. Freie HCl 24, Gesamtacidität 39. Der Röntgenologe schildert den erhobenen Befund als Gastro-Enterostomie mit gestörter Motilität des Magens, da nach 4 Stunden noch ein 2 Querfinger hoher Rest im Magen sich findet. Er fügt hinzu: „Anzeichen eines Ulcus pept. jejuni sind nicht nachweisbar."

Bei der Laparotomie, die als 5. begreiflicherweise sich als sehr schwierig gestaltet, finde ich eine, das Duodenum mäßig, aber sichtlich verengernde Ulcusnarbe, ferner eine groschenstückgroße Ulcusnarbe an der Magenhinterwand im

Bereiche des Antrums, und endlich im Bereiche der zuführenden Schlinge der Gastroenterostomie und des linken Anteiles des Gastroenterostomoseringes, einen mächtigen callösen Ulcustumor, dem ein kirschengroßes tiefes Ulcus entspricht, das der zuführenden Gastroenterostomieschlinge angehört und noch auf die linke Hälfte des Gastroenterostomieringes übergegriffen hat. Ausgiebige Resektion, die unterhalb der Narbe im Duodenum beginnt und bis weit über die Gastroenterostomie nach oben fortgesetzt wird. End-zu-Endnaht der Jejunallumina, Beendigung der Magenresektion nach *Billroth I*. Heilung. Endlich ist Pat., die als Pflegerin in der Klinik eintritt, vollkommen beschwerdefrei.

7. J. B., 52 Jahre alt, operiert 19. V. 1925: Ich habe den Fall seinerzeit (Arch. f. klin. Chir. 100, 1913, Fall 16) mitgeteilt, weil ich bei ihm wegen eines ausgedehnten, in das Pankreas penetrierten Ulcus duodeni am 29. I. 1912, also vor bald $13^1/_2$ Jahren die von Eiselsbergsche Pylorusausschaltung ausgeführt hatte, die bis $5^1/_2$ Jahre nach der Operation damals nachkontrolliert war und scheinbar ein gutes Resultat gezeitigt hatte. Ich erwähne aus der Nachkontrolle, daß der Pat. $^1/_2$ Jahr nach der Operation einen Brief schrieb, in dem er infolge seines uneingeschränkten Wohlbefindens die Operation als Wunder bezeichnete und seine Gewichtszunahme um 8 kg trotz schweren Dienstes als Bahnwärter noch besonders betonte. $5^1/_2$ Jahre nach der Operation betrug die Gewichtszunahme 10 kg, doch hatte der Pat. ab und zu Druck nach der Mahlzeit im Magen, den er auf die Kriegskost bezog. Er schloß seinen damaligen Brief mit den Worten: „Ich fühle mich bedeutend gebessert, bin fast beschwerdefrei, und wenn ich je Beschwerden habe, verschwinden sie immer bald.“ Ich habe dann in späteren Jahren von dem in Kärnten lebenden Patienten immer ungünstiger lautende Nachrichten bekommen, bis im Herbst 1924 schon arge Beschwerden einsetzten, die mir an dem Bestehen eines Ulcus pept. jejuni keinen Zweifel mehr ließen, und die bei dem Pat. zu einer derartigen Einschränkung der Nahrungsaufnahme führten, daß er stark abmagerte. Am 26. III. 1925 schwere Haematemesis und Melaena. Nach mühsamer Erholung kam Pat. dann am 13. V. 1925 an meine Klinik nach Graz. Wiewohl nach der ganzen Krankengeschichte an ein Ulcus pept. jejuni gedacht werden muß, läßt sich ein solches klinisch nicht mit Sicherheit feststellen, zumal derzeit eine Druckempfindlichkeit der Magen- bzw. Duodenalgegend überhaupt nicht besteht. Pat. ist aber von seiner schweren Blutung her noch sehr blaß und elend, so daß mit Rücksicht darauf die Untersuchung besonders schonend ausgeführt, daher auch auf die Feststellung der Säurewerte durch Ausheberung verzichtet wird. Der Röntgenologe findet neben der guten Durchgängigkeit der Magen-Darmanastomose unter der Kardia des Magens eine kleine Ausstülpung an der kleinen Kurvatur und eine kleinbohnengroße Vorstülpung in der abführenden Jejunumschlinge, ohne daß dieselben als sichere Ulcusnischen feststellbar wären. Die Gesamtentleerung des Magens erfolgt rasch, innerhalb 4 Minuten bis auf einen dünnen Beschlag im Bereiche der Gastroenterostomie.

Bei der Operation finde ich den ausgeschalteten Pylorusteil mit der Leber verwachsen, das Duodenum unter dem Pylorus durch eine ausgedehnte Geschwürsnarbe bis auf Bleistiftdicke verengt. An der kleinen Kurvatur des Magenstumpfes große Drüsen, denen an der Hinterwand des Magens eine große ausgedehnte Narbe entspricht. Erst bei genauer Präparation zeigt sich eine Schwiele im Bereiche der vorderen Umrandung des Gastroanastomoseringes, hinter der ich ein Ulcus mehr vermute, als daß ich es feststellen könnte. Resektion des Pylorus samt dem Duodenum bis unter die Duodenalnarbe, blinder Verschluß des ganz engen Duodenalstumpfes. Resektion des Magenstumpfes samt der Gastroenterostomie, Beendigung der Resektion im Sinne *Roux*'. Heilung und ausgezeichnete Erholung. Die Präparate zeigen das mit Narbe und Stenose ausgeheilte Ulcus duodeni, eine aus-

gedehnte Geschwürsnarbe an der Magenhinterwand und im Gastroenterostomosering ein kleines, unregelmäßig gestaltetes Ulcus gastrojejunale, das sogar z. T. mit junger Schleimhaut gedeckt und nur z. T. offen erscheint.

8. St. A., 52 Jahre alt, operiert 26. V. 1925: 1917 auswärts wegen stenosierendem Ulcus am Magenausgang hintere G.-E. Durch 1 Jahr danach Beschwerdefreiheit, seither wieder Beschwerden wechselnder Intensität, die zweifellos Ulcusbeschwerden sind. Wegen starker Zunahme der Schmerzen in der letzten Zeit sucht er die Klinik auf. Pat. sehr blaß, in schlechtem Ernährungszustande. Ausgedehnte Bauchwandhernie. Im Bereiche der letzteren starke Druckempfindlichkeit. Freie HCl 30, Gesamtacidität 41. Röntgendurchleuchtung ergibt altes Ulcus duodeni mit Schrumpfung des Bulbus, der defekte Konturen aufweist. Gute und rasche Entleerung des sehr großen Magens durch eine breite G.-E. Bei der Operation finde ich einen außerordentlich großen Magen mit hinterer G.-E., die an ihrer vorderen Wand ein entzündetes, erbsengroßes Ulcus erkennen läßt. Knapp neben dem Pylorus findet sich eine hochgradige narbige Duodenalstenose. Ausgiebige Resektion, beginnend unterhalb des stenosierenden Duodenalulcus nach oben, magenwärts, bis weit über die G.-E. reichend, deren zu- und abführende Schlinge ebenfalls reseziert wird. End-zu-Endnaht des Jejunums, End-zu-Endnaht von Magen und Duodenum nach *Billroth I.* Heilung und gute Erholung. Das Präparat zeigt ein ausgeheiltes hochgradig stenosierendes Ulcus duodeni und ein linsengroßes peptisches Geschwür in der vorderen Umrahmung des Anastomosenringes.

9. Frau E. K., 26 Jahre alt, operiert 3. VIII. 1925: Vor 3 Jahren auswärts angeblich wegen eines Ulcus G.-E. Nach 1 Jahre Beschwerdefreiheit, neuerlich intensive Beschwerden, die an Ulcus pept. jejuni denken lassen. Pat. wird vom 13. V. bis 3. VIII. 1925 an der Klinik beobachtet, da die Symptome nicht ganz eindeutig sind. Röntgenuntersuchung ergibt Ptose mit breiter, gut funktionierender G.-E., ohne Anhaltspunkte für irgendein Ulcus. Frei HCl 0, bei Gesamtacidität 14. Da aber die Beschwerden während der klinischen Beobachtung und Behandlung nicht schwinden, entschließe ich mich endlich doch zur Operation in sehr gut wirkender Lokal- und Splanchnicusanästhesie. Pylorusring verdickt, sonst im Bereiche von Magen und Duodenum keine anatomische Veränderung nachweisbar. Der Ring der G.-E. hochgradig verdickt, fühlt sich wulstig an, so daß ich ein Ulcus hier nicht ausschließen kann. Resektion vom Anfangsteile des Duodenums angefangen bis weit über die G.-E. am Magen, unter gleichzeitiger Resektion der zu- und abführenden G.-E.-Schlinge. End-zu-Endnaht des Jejunums, End-zu-Endnaht von Magen und Duodenum nach *Billroth I.* Das Präparat zeigt eine knotige Pylorusringverdickung, der G.-E.-Ring vielfach polypös gewulstet, zeigt an einer Stelle ein typisches peptisches Geschwür und genau gegenüber einen großen Polypen. Heilung. Beschwerdefreiheit.

10. Frau M. P., 32 Jahre alt, operiert 11. VIII. 1925: 1923 auswärts operiert. Wegen Duodenalulcus, das vernarbt schien, wurde eine hintere G.-E. angelegt. Blieb über 1 Jahr beschwerdefrei. Seither Ulcusbeschwerden, die sich in letzter Zeit zu unerträglichen Schmerzen steigern. Druckempfindlichkeit des Duodenums und der Gegend der G.-E. Freie HCl 6, Gesamtacidität 15. Röntgenbefund: Ulcus duodeni, breite, sich gut entleerende G.-E., die lebhaft druckschmerzhaft ist. Magenentleerung normal. Bei der Operation finde ich zunächst 4 Querfinger unter dem Pylorus eine stenosierende breite Narbe an der Vorderwand des Duodenums. Hingegen kann ich das von mir klinisch mit Sicherheit angenommene Ulcus pept. jejuni weder mit dem Gesichts- noch mit dem Tastsinn nachweisen. Auffallend sind lediglich die großen Drüsen im Mesenterium der G.-E.-Schlinge und eine chronisch-entzündliche Verdickung des ganzen Mesenteriums dieser

Schlinge. Und deshalb beschließe ich doch die Resektion nicht nur des Duodenalulcus, sondern auch des Magens mit der G.-E. unter ausgiebiger Mitnahme der zu- und abführenden Schlinge. Nach Durchführung derselben End-zu-Endnaht des Jejunums. End-zu-Endnaht von Magen und Duodenum im Sinne *Billroth I*. Das Präparat ergibt ein narbig ausgeheiltes Ulcus duodeni, eine polypöse Schleimhautwucherung im Bereiche des G.-E.-Ringes und genau gegenüber der G.-E. entsprechend dem Mesenterialansatz der G.-E.-Schlinge ein $2^1/_2$ cm langes, $^1/_2$ cm breites callöses Ulcus jejuni. Heilung. Sehr gute Erholung.

11. Herr A. K., 59 Jahre alt, operiert 6. X. 1925: Wurde 1909 wegen Ulcus duodeni auswärts operiert, und zwar wurde eine hintere G.-E. angelegt. Hat sich nachher nie ganz wohl gefühlt. 1916 sehr starke Blutung nach unten. Seither wiederholt Blutungen, neben Intervallen von Beschwerdefreiheit oft sehr starke Beschwerden. Seit 14 Tagen unter Temperatursteigerung bis auf 38° äußerst heftige Schmerzanfälle mit Kollaps und starke Maelena. Pat., der auch eine schwere Arteriosklerose hat, ist sehr elend, hat einen sehr kleinen Puls von 120, ein äußerst empfindliches, bretthart gespanntes Epigastrium und einen stark aufgetriebenen Unterbauch. Tagelang war weder Wind- noch Stuhlabgang zu erzielen. 8 Tage, bevor ich den Kranken zum ersten Male sah, war er auch röntgenologisch untersucht worden, worauf die Schmerzen noch stärker aufgetreten sein sollen. Der Röntgenbefund spricht mit Sicherheit von einem Ulcus duodeni; eine G.-E. konnte der Röntgenologe nicht sehen. Ich zweifle nach der Klinik des Falles nicht daran, daß es sich um ein Ulcus pept. jejuni mit gedeckter Perforation handelt, möchte der letzteren wegen gerne mit der Operation zuwarten, muß aber wegen der andauernden Blutung operieren. Für Bluttransfusion ist Vorsorge getroffen. Bei der in ausgezeichnet wirkender Lokal- und Splanchnicusanästhesie ausgeführten Operation finde ich nach Lösung schwerer Verwachsungen im Bereiche des ganz nach rechts und hinten verzogenen Duodenums alte Geschwüre etwa 4 cm unter dem Pylorus. Die G.-E. durch einen fast faustgroßen Ulcustumor eingenommen, der auf das innigste mit der Wand des Colon transversum verwachsen erscheint. Dem Tumor entspricht ein in das Mesocolon transversum penetriertes und vom Colon transversum gedecktes Ulcus pept. jejuni, das dem abführenden Schenkel der G.-E.-Schlinge angehört. Bei der folgenden Resektion gelingt die Erhaltung des Kolons. Zunächst wird zu- und abführende G.-E.-Schlinge reseziert und sogleich die End-zu-Endvereinigung des Jejunums vorgenommen. Hierauf Resektion des Magens, beginnend knapp oberhalb der inoperabel erscheinenden, aber narbig ausgeheilten Duodenalgeschwüre und nach oben bis weit über die G.-E. in den kardialen Magenabschnitt fortgesetzt, so daß nur ein gut eigroßer Magensack zurückbleibt. Blinder Verschluß des Duodenalstumpfes. Terminolaterale G.-E. retrocolica zwischen Magenquerschnitt und Jejunum, wobei an letzterem die Stelle knapp unterhalb der zirkulären Jejunalnaht gewählt wird.

Das Präparat ergibt eine auf Bleistiftdicke verengte G.-E. Die abführende Schlinge trägt etwa 1 cm unter dem G.-E.-Ring ein schillingstückgroßes, tief in das Mesokolon transversum penetriertes Ulcus pepticum jejuni, das die ganze hintere und obere Wand der Schlinge in besagter Ausdehnung einnimmt. Der Zustand des Pat. am Ende der Operation ist so, daß von einer Bluttransfusion Abstand genommen werden kann. Heilung p. p. und sehr schöne Erholung.

Von einer Magensaftuntersuchung mußte in diesem Falle vor der Operation wegen der gedeckten Perforation und der Blutung Abstand genommen werden.

12. L. F., 35 Jahre alt, operiert 15. X. 1925: Beginn der typischen Ulcusbeschwerden 1916. 1921 wurde bei dem Pat. wegen Ulcus duodeni eine hintere G.-E. angelegt. Seit Juli l. J. bestehen nun wieder die Magenschmerzen genau so wie vor der Operation, nur daß sich nun die Beschwerden links vom Nabel lokali-

sieren. Anfangs September begann wieder nach jeder Mahlzeit Erbrechen. Seit 2 Tagen fühlt sich Pat. so schlecht, daß er nicht mehr gehen kann. Der gerufene Arzt überweist ihn der Klinik. Freie HCl 12 bei einer Gesamtacidität von 30. Pat. hat dauernd starke Schmerzen und sieht elend aus. Der Röntgenbefund ergibt: Es füllt sich ein geräumiger, median gelegener, bis zum Darmbeinkamm reichender Magen. Er entleert sich rasch durch eine am tiefsten Magenpol angebrachte, gut durchgängige G.-E. Am Antrum pylori findet sich vermehrte Querfaltung, der Bulbus duodeni ist leicht deformiert, die Magenentleerung normal, kein 4 Stundenrest. Am 15. X. 1925 in ausgezeichnet wirkender Leitungsanästhesie mediane Laparotomie in der alten Narbe. Es findet sich eine intensivste flächenhafte Verwachsung des Magens, des Colon transversum und des Netzes mit der vorderen Bauchwand und der Leber, so daß es längere Zeit braucht, ehe ich überhaupt die Splanchnicusanästhesie ausführen kann. Nach Lösung aller Adhäsionen gelingt sie und wirkt vorzüglich. Es zeigt sich eine alte Narbe in dem ganz nach rechts verzogenen Duodenum, ein großer Magen und eine G.-E., die ursprünglich isoperistaltisch angelegt, durch Adhäsionen jetzt im antiperistaltischem Sinne verdreht erscheint. Die abführende Schlinge trägt einen callösen Ulcustumor, der breit mit dem Colon transversum verwachsen ist. Die Präparation des Ulcus pept. jejuni und der G.-E. gestaltet sich daher überaus schwierig. Endlich gelingt sie aber. Es folgt die Mobilisierung des absteigenden Duodenalschenkels nach *Kocher*. Jetzt erst reseziere ich die zu- und abführende G.-E.-Schlinge und nähe sie End-zu-End. Nunmehr wird die Resektion unterhalb des Duodenalulcus begonnen, das Duodenum ohne Klemme durchschnitten und sofort blind vernäht. Deckung in zweiter Schicht mit Pankreaskapsel. Resektion des ganzen Magens bis in den kardialen Abschnitt über die hochgelegene G.-E. hinaus, und termino-laterale Anastomosierung zwischen Magenquerschnitt und absteigendem Duodenalschenkel. Das Präparat zeigt in der abführenden Schlinge knapp unter dem zarten Anastomosenring an der oberen Wand ein callöses, in das umliegende Fettgewebe penetriertes Ulcus von Groschenstückgröße. Heilung p. p.

13. Dr. K. R., 49 Jahre, operiert am 2. XI. 1925. Schon 1911 die ersten Ulcusbeschwerden und starke Magen-Darmblutung. Dann wechselndes Bild, bis 1913 äußerst heftige Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend auftraten, die das ganze Jahr hindurch anhielten. Im November 1924 Operation auswärts. Es fand sich eine gedeckte Perforation eines Ulcus duodeni und es wurde die hintere G.-E. angelegt. Pat. erholte sich darauf sehr rasch und nahm in 3 Monaten um 14 kg zu. Im 4. Monat wieder Beginn von Ulcusbeschwerden, die seither immer heftiger wurden, aber nicht die richtige Deutung fanden, bis Pat. mich Ende Oktober aufsuchte, wobei ich wohl sofort die Diagnose auf Ulcus pepticum jejuni stellen konnte; denn die Stelle der G.-E. war nicht nur äußerst druckempfindlich, sondern es war daselbst auch eine deutliche Resistenz tastbar. Freie HCl 39 bei einer Gesamtacidität von 57. Röntgenologisch zeigte sich ein Ulcus duodeni und im Bereiche der abführenden G.-E.-Schlinge ein kirschkerngroßes Depot, das dem Röntgenologen auf Ulcus verdächtig erschien.

Bei der am 2. XI. 1925 in Lokalanästhesie ausgeführten Operation fand sich ein mit Netz übernähtes Ulcus duodeni. Unterhalb desselben wird das Duodenum durchtrennt und das bleistiftdünne Duodenallumen in zweischichtiger Naht verschlossen. Die G.-E. trägt an ihrer abführenden Schlinge, und zwar an ihrer oberen Umrandung ein großes Ulcus pepticum jejuni, das die Wand des Colon transversum in den Schwielenbereich einbezogen hat und in das Mesocolon, knapp neben dem Stamme der Arteria colica media eingebrochen ist. Eine tiefe Nische läßt sich palpieren. Im Mesenterium der G.-E.-Schlinge bis eigroße Drüsen.

Zunächst muß die Art. col. media auspräpariert werden, was gerade noch gelingt. Hierauf wird unter ziemlich ausgiebiger Resektion des Mesocolon transversum die G.-E. freigelegt, die zu- und abführende G.-E.-Schlinge reseziert und sofort End-zu-End vereinigt. Dann erst folgt die Magenresektion bis über die kardial angelegte G.-E. hinaus, und termino-laterale Anastomose zwischen Magenquerschnitt und einer langen Jejunalschlinge unterhalb der End-zu-Endnaht des Jejunums. Hierauf folgt noch eine Braunsche Enteroanastomose der zu- und abführenden Schlinge, wobei die Braunsche Anastomose unterhalb der End-zu-Endnaht des Jejunums zu liegen kommt. Zum Schlusse wird der große Mesocolonschlitz an die Magenwand angenäht. Schluß der Wunde in Schichten. Das gewaltig große Präparat ergibt je ein narbig ausgeheiltes Ulcus duodeni an der vorderen und hinteren Wand, daher die hochgradige Stenose, einen zarten G.-E.-Ring und

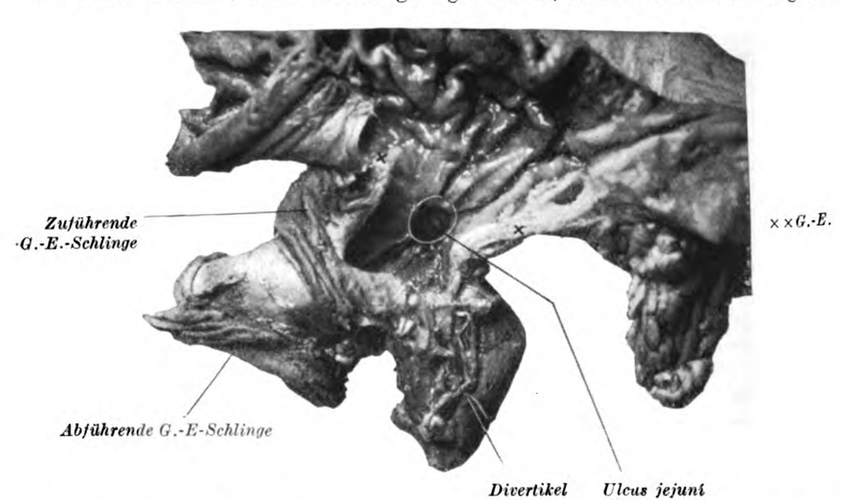


Abb. 3 (Fall 14). Das Bild ist, um das Scheindivertikel zur Ansicht bringen zu können, so hergestellt, daß der Magen an seiner Vorderwand von der kleinen zur großen Kurvatur, mitten durch die vordere Halbperipherie der G.-E. unter gleichzeitiger Eröffnung der zuführenden G.-E.-Schlinge durchschnitten wurde. Demnach sieht man bei buchartiger Aufklappung der durchschnittenen vorderen Magenwand die Magenhinterwand mit dem G.-E.-Ring, der entfaltet ist. Die kurze zuführende G.-E.-Schlinge ist evertiert, die abführende zum größten Teil geschlossen. In ihrer oberen eröffneten Hälfte trägt die abführende Schlinge an der Hinterwand das Ulcus jejuni, in dessen Narbenbereich das Jejunum so einbezogen ist, daß scheinbar ein Divertikel vorliegt.

knapp unterhalb desselben, an der Kuppe der abführenden Schlinge, ein unregelmäßig gestaltetes, über zweigroschenstückgroßes, tief in das aufgelagerte Mesocolon penetriertes Jejunalulcus. Glatte Heilung.

14. J. M., 49 Jahre alt, operiert am 5. XII. 1925. Pat. wurde im Jahre 1915 von einem seither verstorbenen Grazer Chirurgen operiert, und zwar war wegen Ulcus duodeni eine hintere Gastroenterostomie angelegt worden. Beschwerdefreiheit nur durch 2 Jahre, seit 8 Jahren wieder typische Ulcusbeschwerden, die sich in letzter Zeit zur Unerträglichkeit steigerten. Klinische Untersuchung ergibt hochgradige Schmerzhaftigkeit der G.-E.-Stelle, freie HCl 38 bei Gesamtacidität 48. Röntgenologisch wird ein altes Ulcus duodeni und ein Ulcus pept. jejuni mit Nischenbildung in der abführenden Schlinge der G.-E. festgestellt.

Bei der in Lokal- und Splanchnicusanästhesie ausgeführten Laparotomie finde ich eine hochgradige Duodenalstenose infolge ausgeheilter Ulcera duodeni

und ein ausgedehntes, mit tiefer Nische versehenes Ulcus pept. jejuni in der abführenden Schlinge der G.-E. Im Bereiche dieses Ulcus ist das abführende Jejunum schlingenartig derart an das Ulcus fixiert, daß dadurch ein großes Divertikel vorgetäuscht wird. Die Resektion beginnt unterhalb der ausgeheilten Duodenalulcera und wird bis über die G.-E. hinauf in den kardialen Magenabschnitt fortgesetzt. End-zu-Endnaht der beiden Jejunallumina, Verschlußnaht des Duodenallumens und nach Präparation des absteigenden Duodenalschenkels im Sinne *Kochers*, terminolaterale Anastomose zwischen Magenquerschnitt und absteigendem Duodenalschenkel in der von mir beschriebenen Modifikation der Resektionsmethode nach *Billroth I*. Heilung p. p. Beschwerdefreiheit (Abb. 3).

Die Röntgenkontrolle, die bei allen mitgeteilten Fällen zwischen dem 16. und 21. Tag nach der Operation durchgeführt worden ist, hat durchaus befriedigende Ergebnisse gezeitigt.

Von diesen 14 Fällen [1]) von Ulcus pepticum jejuni betreffen 3 Frauen und 11 Männer, ein etwas ungewöhnliches Verhältnis, da diese Erkrankung bei Frauen im allgemeinen noch sehr viel seltener beobachtet wird. Immerhin läßt sich ja aus so kleinen Zahlen kein weitgehender Schluß ziehen. Bei 11 von den Fällen ist das Ulcus pepticum jejuni im Anschlusse an eine Gastroenterostomie, bei 2 Fällen nach unilateraler Pylorusausschaltung und in einem Falle endlich nach einer ausgedehnten Resektion nach B. II aufgetreten. Sollte dieses Zahlenverhältnis nicht die Deutung erlauben, daß die Pylorusausschaltungen zum Vorteil der Kranken schon seltener ausgeführt werden?

In 10 Fällen war die erste Operation, der dann das Ulcus pepticum jejuni folgte, wegen eines Ulcus duodeni ausgeführt worden, einmal hat es sich um ein Ulcus im Magen und um ein Ulcus im Duodenum gehandelt; in dem Falle, bei dem das Ulcus jejuni einer ausgedehnten Magenresektion nach B. II folgte, war diese wegen eines Ulcus ventriculi ausgeführt worden. Bei 2 Fällen war die Gastroenterostomie augenscheinlich ohne strenge Indikation, trotz Fehlen eines Ulcus angelegt worden. Bei dem einen dieser zuletzt angeführten Fälle (3), der schon eine ganze Reihe von sog. Verwachsungsoperationen hinter sich hatte, genügte denn auch die Resektion der Gastroenterostomie aus dem Magen, um das Ulcus pepticum zu entfernen, und es konnten durch Verschlußnaht des Loches im Magen normale Verhältnisse hergestellt

[1]) Bis zum Einlangen der Korrektur dieser Arbeit, d. i. bis 1. IV. 1926, sind noch sechs Ulcera pept. jejuni dazu gekommen. Sie können natürlich in dieser Mitteilung keine Berücksichtigung mehr finden. Wenn ich sie überhaupt noch nachträglich erwähne, so geschieht es vor allem deshalb, weil sich dabei leider auch ein Mißerfolg eingestellt hat, den ich schon jetzt bekannt geben möchte. Er betraf eine 39 jährige Frau, die nach einer vor Jahren ausgeführten G.-E. ein schweres, in die vordere Bauchwand penetriertes Ulcus pept. jejuni bekommen hatte. Die Resektion war schwierig, verlief aber ohne Komplikation. Die Patientin ist 10 Tage später einer ganz akuten Pankreatitis erlegen, für die ein Grund nicht gefunden werden konnte. Jedenfalls war bei der Operation das Pankreas in keiner Weise berührt worden. Die Magendarmnaht war trotz der Pankreatitis völlig geheilt.

werden. Auch in einem anderen Fälle (6) waren nach der erfolglos gebliebenen Gastroenterostomie noch 2 mal wegen Verwachsungen Operationen vorgenommen worden. In beiden Fällen mußte man bei aufmerksamer Aufnahme der Anamnese und richtiger Wertung der Beschwerden zu der Annahme gelangen, daß das Ulcus pepticum jejuni schon zur Zeit dieser Verwachsungsoperationen bestanden hat, aber von den betreffenden Operateuren nicht gefunden wurde. Daß Ulcera peptica jejuni durchaus nicht immer leicht bei den Operationen aufgefunden werden müssen, darauf habe ich ja schon mehrfach aufmerksam gemacht und habe mich von der Richtigkeit dieser Beobachtung selbst wieder in einem der hier mitgeteilten Fälle (10) überzeugt, bei welchem ich, wie ja aus der auszugsweise mitgeteilten Krankengeschichte erhellt, ein großes Ulcus pepticum jejuni erst im herausgeschnittenen Präparate fand, während es mir nicht gelungen ist, dasselbe während der Operation nachzuweisen. Lediglich die großen Drüsen im zugehörigen Mesenterium und die entzündliche Verdickung des letzteren haben mich veranlaßt, die Resektion auszuführen. Ich habe ja wiederholt, zum ersten Male auf dem Chirurgenkongreß 1914, auf die Wichtigkeit der geschwellten Drüsen bei der Aufsuchung und Auffindung von Geschwüren hingewiesen[1]) und habe mich von der Wichtigkeit dieses Wegweisers immer wieder, in ganz besonders auffälliger Weise gerade in dem hier mitgeteilten Falle 10 überzeugt.

Was die Lokalisation der Ulcera peptica jejuni anlangt, so haben mir auch die neu hinzugekommenen Fälle wieder die Bestätigung gebracht, daß ein Lieblingssitz in der zur G.-E. benutzten Schlinge, und zwar im Bereiche des Mesenterialansatzes zu suchen ist. Ob dabei das Ulcus genau gegenüber dem G.-E.-Ring, oder mehr im Bereiche der abführenden, bzw. der zuführenden Schlinge liegt, ist zumindest für die Auffindung ziemlich gleichgültig. Bei einigen der hier mitgeteilten Fälle fanden sich die Ulcera im G.-E.-Ring selbst, selten war die obere Umrandung der abführenden G.-E.-Schlinge Sitz des Ulcus.

Größere Schwierigkeiten bereitete die klinische Diagnose ausschließlich in Fall 9 und auch hier nur deshalb, weil es sich um ein geistig minderwertiges Geschöpf handelte, dessen Angaben vielfach widersprechend waren sowohl was die Vorgeschichte des Falles anlangte, als auch hinsichtlich der Äußerungen der Kranken bei den verschiedenen Untersuchungen. In allen übrigen Fällen war schon die Schilderung der Krankengeschichte so eindeutig, daß man an Ulcus jejuni denken mußte; und in allen Fällen konnte auch eine mehr oder minder heftige

[1]) Seither wurde allerdings auch von anderen, denen offenbar meine Mitteilung am Chirurgenkongreß 1914 unbekannt geblieben ist, auf die Bedeutung der Drüsen beim Ulcus aufmerksam gemacht, meines Wissens zuletzt von *Flörcken* in Zentralbl. f. Chir. 1925, Nr. 1, in einem Originalartikel.

Druckempfindlichkeit der Stelle des neuen Magenausganges festgestellt werden. In einigen der Fälle kam auch noch die Angabe über eine vor kürzerer oder längerer Zeit durchgemachte Blutung dazu, so daß die Diagnose in geradezu zweifelsfreier Weise gestellt werden konnte. Mein Standpunkt, daß die klinische Diagnose des Ulcus jejuni leicht ist, wenigstens im allgemeinen, hat sich mithin auch bei diesen neu hinzugekommenen Fällen bestätigt. Daran ändert auch der Umstand nichts, daß bei Fall 13 noch wenige Wochen, ehe ich ihn operiert habe, von dem Operateur, der ihn zuerst operiert hat — und zwar war der Chirurg ein Kliniker — die Diagnose auf Ulcus pepticum jejuni weder nach den Symptonen, noch nach dem Ergebnis der Röntgenuntersuchung gestellt worden war. Ich habe die Diagnose doch gleich bei der ersten Untersuchung mit Sicherheit stellen können. Man soll sich aber bei der Diagnosestellungen wirklich nur an die klinischen, meist recht eindeutigen Symptome halten und sich nicht etwa durch einen negativen Röntgenbefund irremachen lassen. Die Röntgendiagnose des Ulcus pepticum jejuni ist offenbar in vielen Fällen sehr schwierig und oft trotz eines recht erheblichen anatomischen Befundes nicht möglich. Ich arbeite in Graz mit einem Röntgenologen, dessen Magen-Duodenaldiagnostik mit das Beste ist, was ich kenne, der aber bei den hier mitgeteilten Fällen von Ulcus pepticum jejuni 8 mal die Diagnose nicht stellen konnte, bei 4 der Fälle eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose machte und nur bei 2 Fällen mit Sicherheit das Ulcus pepticum diagnostizierte, wozu noch das Rezidivulcus im Jejunum (Fall 5) kommt, das auch röntgenologisch festgestellt wurde. So wertvoll also die Röntgenuntersuchung an sich bei allen abdominellen Erkrankungen auch ist, sie darf eben doch nur als ein Hilfsmittel, als eine Ergänzung im Rahmen der uns zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden gewertet werden; sie darf nicht, wie es leider vielfach geschieht, ausschlaggebend werden für unsere Indikationsstellung zu einem etwaigen Eingriff.

Schon mit Rücksicht auf die ja noch immer mehr als strittige Frage der letzten Ursache des Ulcus pepticum jejuni habe ich in allen hier mitgeteilten Fällen mit Ausnahme von 2 Fällen (7 und 11) vor der Operation die Säurewerte geprüft. Bei Fall 7 und 11 haben wir die Ausheberung deshalb unterlassen, weil die Kranken kurze Zeit zuvor eine sehr schwere Blutung durchgemacht hatten und bei Fall 11 obendrein eine gedeckte Perforation angenommen werden mußte. Die höchsten Säurewerte, nämlich 49 freie HCl bei Gesamtacidität von 65 hatte Fall 2, bei dem nach der G.-E. auch das Ulcus duodeni nicht ausgeheilt war, ähnlich hohe, nämlich 39 freie HCl zu 57 Gesamtacidität Fall 13, und 38 freie HCl zu 48 Gesamtacidität Fall 14. Da ich die Säurewerte bei den Krankengeschichten erwähnt habe, erübrigt es sich, hier darauf noch im einzelnen einzugehen. Ich möchte nur noch darauf

hinweisen, daß auch in den Fällen mit relativ niedrigen Säurewerten, wie z. B. in den Fällen 4, 5 und 10, bei welchen Säurewerte von 10/15, bzw. 6/15 ermittelt wurden, das Verhältnis der freien Salzsäure zur Gesamtacidität ein ungewöhnlich hohes ist und ich glaube, daß man gerade dieser Relation doch einige Aufmerksamkeit schenken und nicht die Zahlen einfach für sich sprechen lassen soll. Nur Fall 9, bei dem die G.-E. seinerzeit allem Anscheine nach ohne strenge Indikation ausgeführt worden war, da kein Ulcus und keine Narbe gefunden wurde, hatte vor der Operation des Ulcus pepticum jejuni 0/14, also völliges Fehlen von freier HCl. Neu ist ja auch das nicht. Daß selbst beim völligen Mangel von Salzsäure ein Ulcus pepticum jejuni auftreten kann, beweisen ja jene Fälle von subtotaler Magenresektion nach Billroth II, die trotz der einwandfreien Entfernung der ganzen, sogenannten Säurefabrik des Magens ein Ulcus pepticum jejuni bekommen haben. Ich habe in meinen voraufgegangenen Arbeiten, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, mehrfach die Autoren, welche solche Fälle mitgeteilt haben, angeführt, so daß ich hier nicht noch einmal darauf einzugehen brauche. Diese Fälle sind es ja auch vor allem, welche den sonst so schönen und wertvollen Nachweis von der Bedeutung der Antrumresektion für die Herabsetzung der Gefahr des postoperativen Jejunalgeschwüres, wie ihn *Schur* und *Lorenz* erbracht haben, einschränken. Und in dieser Richtung scheint mir der hier mitgeteilte Fall 5, bei dem nach der Resektion wegen Jejunalulcus im Gefolge einer sehr ausgedehnten Magenresektion nach B. II sofort wieder ein Jejunalulcus, also ein Rezidiv auftrat, von besonderer Bedeutung zu sein. Schon in meiner eingangs zitierten Arbeit im Archiv f. klin. Chir. 122, 1922, habe ich einen Fall mitgeteilt, bei dem trotz sicherer Antrumresektion, die in Salzburg ausgeführt worden war, und trotz Mangels freier HCl bei einer Gesamtacidität von 5 — Werte, die nach *Schur* und *Lorenz* ebenfalls dafür bürgen, daß das Antrum des Magens in seiner Gänze entfernt worden ist — ein Ulcus jejuni auftrat, das ich mit Erfolg der Radikaloperation unterziehen konnte. Ich habe gerade diesen Fall dazu benützt, um zu zeigen, daß es eben nicht eine einzige Theorie gibt, welche die Ätiologie des Ulcus jejuni restlos befriedigend erklären kann. Auch die seither von *Blond* (Arch. f. klin. Chir. 135. 1925) aufgestellte mechanische Theorie, die gewiß eine Erklärung für manche Fälle zu geben imstande ist, kann unmöglich die ätiologische Frage des Ulcus jejuni restlos beantworten, und ich wundere mich, daß z. B. der eben nochmals kurz angeführte, von mir schon im Arch. f. klin. Chr. 122 mitgeteilte Fall von Ulcus jejuni nach sicherer restloser Antrumresektion in der seither erschienenen Literatur, soweit ich mich orientieren konnte, nicht wieder in den Erwägungsbereich gezogen wurde. So vermisse ich in der vorzüglichen Arbeit *Friedemanns*

in der Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **192**. 1925, einen Hinweis auf derartige Fälle, deren die Literatur doch nunmehr schon mehrere gleichartige oder ähnliche aufzuweisen hat. Sie sind es ja gerade, welche — da trotz Pylorusresektion und großer Magenresektion im Sinne der Entfernung der ganzen Säurefabrik des Magens doch Ulcera jejuni gefolgt sind — unsere Auffassung von der Bedeutung des Pylorus und des Antrums für die Geschwürskrankheit ganz im allgemeinen erschüttern müssen, wenn keine ausreichende Erklärung für diese Ausnahmen zu finden ist.

Damit möchte ich nun in die Erörterung des Falles 5 der vorliegenden Arbeit eintreten, dessen Krankengeschichte ich auch ausführlicher mitgeteilt habe, weil sie mir nach verschiedenen Richtungen hin belangreich erschien. Das Wesentliche des Falles ist zunächst einmal darin gelegen, daß der Kranke ganz kurze Zeit nach einer, wegen Ulcus ventriculi ausgeführten ausgedehnten Magenresektion im Sinne B. II die untrüglichen Symptome eines Ulcus pepticum jejuni bekommen hat. Daß es sich tatsächlich in diesem Falle um eine sehr ausgedehnte Resektion des Magens gehandelt hat, ging nicht nur aus der persönlichen Mitteilung des Chirurgen, der sie ausgeführt hatte, hervor, sondern wurde auch durch unseren Röntgenologen bestätigt, der — als er den Kranken wegen seines Ulcus pepticum jejuni untersuchte — den Magenstumpf als klein befunden hat. Auch ich konnte mich dann bei der nachfolgenden Operation von der Kleinheit des Magenstumpfes überzeugen, aber trotzdem hatte der Kranke vor dieser Operation 10/15 Säurewerte, wobei man sagen muß, daß nach den Angaben von *Schur* und *Lorenz* ein Wert für HCl von 10 unbedingt dafür spricht, daß das Antrum des Magens nur verkleinert, aber nicht restlos entfernt worden ist. Ich möchte auch noch, wie früher schon für andere Fälle, dabei auf das eigentümliche Verhalten des Wertes für freie HCl zu der relativ geringen Gesamtacidität hinweisen. Es scheint mithin der Fall in dieser Richtung meine schon öfter, so auch in der hier schon mehrfach zitierten Arbeit ausgesprochene Anschauung zu bestätigen, daß wir eben nicht mit Sicherheit in der Lage sind, die wahre Größe unserer Magenresektionen bzw. — was viel wichtiger ist — die wahre Größe des zurückgelassenen Magenrestes zu beurteilen. Und nehmen wir hinzu, daß nach den Untersuchungen von *Schur* und *Lorenz* die Größe des Antrums des Magens erheblichen Schwankungen unterliegt, so wird es verständlich, daß einmal auch nach sehr ausgedehnter Magenresektion ein kleiner Teil des Antrums doch zurückbleibt, wie es nach den ermittelten Säurewerten in dem mitgeteilten Falle 5 den Anschein gewinnt. Und sohin widerspricht der Fall in dieser Phase seiner Geschichte in keiner Weise der Auffassung von der Bedeutung von Pylorus und Antrum in der Genese des Ulcus pepticum jejuni. Verfolgen wir ihn aber weiter, so ergibt sich, daß ich bei der Radikaloperation des Ulcus pepticum jejuni

abermals eine ausgiebige Resektion des Magenstumpfes ausgeführt und, wie sich wohl leicht zeigen läßt, diesmal gewiß die letzten Reste des zurückgelassenen Antrums entfernt habe. Trotzdem bekam der Patient in ganz kurzer Zeit ein schweres Rezidivulcus im Bereiche der Magen-Darmanastomose, und zwar gegenüber dem neuen Anastomosenring, also an einer Stelle, wo es gänzlich unmöglich gewesen wäre, etwa ein schon bei der ersten Operation vorhandenes Geschwür zu übersehen. Daß also ein echtes Rezidiv vorlag, darüber konnte kein Zweifel bestehen. Daß die von mir ausgeführte Reduktion des Magenstumpfes eine, fast an eine subtotale Resektion grenzende war, das wußte ich nicht nur, sondern das bestätigte auch das Röntgenbild, und die nunmehr bestehenden Säurewerte von 0 für freie HCl, bei einer Gesamtacidität von 20 zeigten wohl, daß das Antrum des Magens restlos entfernt worden war. Bei der neuerlichen Operation lag der ganz kleine Magenstumpf so weit hinter dem linken Rippenbogen, daß ich die Operation überhaupt nur dadurch durchführen konnte, daß ich auf den vertikalen noch einen nach links ziehenden horizontalen Laparotomieschnitt aufsetzte. Schließlich ließ sich aber doch die Radikaloperation durchführen, vom Magen blieb allerdings nur mehr ein ganz kleiner Rest zurück. Es folgte glatte Heilung und der Kranke erholte sich überraschend schnell.

Die Ursache des Rezidivulcus im Jejunum konnte also in diesem Falle gewiß nicht im Vorhandensein des Antrums oder Teilen desselben gelegen sein, und sohin gehört der Fall hinsichtlich dieser Phase seiner Krankengeschichte zu den früher bezeichneten Ausnahmefällen, welche die jüngste und wohl auch plausibelste Theorie über die Ursachen des postoperativen Jejunalulcus zu erschüttern imstande sind. Ehe ich an eine mir möglich scheinende Erklärung gehe, möchte ich doch wohl noch vorher untersuchen, ob nicht in der Technik der ersten Operation wegen Jejunalulcus bei diesem Falle ein Grund für das Rezidivulcus gefunden werden könnte. Gewiß werden, entsprechend älterer Auffassung manche Chirurgen der Meinung sein, daß ein Grund für das Wiederauftreten eines Jejunalulcus darin gelegen sein könnte, daß ich die Magen-Darmvereinigung im Sinne einer Anastomose nach *Roux* ausgeführt habe. Ich habe jedoch mehrfach darauf hingewiesen, daß nach meinen Erfahrungen die Art der Magen-Jejunalanastomose für das Zustandekommen der Jejunalulcera keine ausschlaggebende Rolle spielt und spielen kann, und darf wohl darauf hinweisen, daß ich in Bd. **119**, H. 4 des Arch. f. klin. Chir. 1922 über vorzügliche Dauerresultate meiner ältesten Operationen wegen Ulcus pepticum jejuni berichten konnte, wobei ich als Dauerresultate nur Beobachtungen zwischen 7—9 Jahren nach der Operation gelten ließ. Und gerade diese dauernd geheilten Fälle waren fast ausschließlich mit der Anastomose nach *Roux* behandelt

worden, weil ich diese Art der Magen-Jejunalanastomose in der ersten Zeit bei den Radikaloperationen von Ulcera peptica jejuni regelmäßig angewendet habe. Nicht in der Art der Anastomose, sondern in der Anastomose zwischen Magen und Jejunum überhaupt, liegt die letzte Ursache des Ulcus pepticum jejuni. Und deshalb trachte ich ja, wo es irgend angeht, bei Magen-Duodenalresektionen die Methode Billroth II zu verlassen und sie durch die Methode Billroth I bzw. durch die Modifikation dieser Methode, die ich seit Jahren mit bestem Erfolge ausführe, nämlich durch die terminolaterale Anastomose des Magenquerschnittes mit dem absteigenden Duodenalschenkel zu ersetzen. Ich darf hier wohl meiner Freude darüber Ausdruck geben, daß trotz aller Einwände, die auch heute noch immer gemacht werden, und die durch Mißerfolge begründet werden, die meiner Meinung nach nicht der Methode, sondern lediglich mangelhafter Technik bei der Ausführung derselben zur Last fallen, eine ganze Anzahl von Chirurgen heute mit der Resektionsmethode nach B. I dieselben schönen Resultate aufzuweisen habe wie ich. Ich verweise, ohne auf diese Frage hier näher eingehen zu wollen, nur auf die oben zitierte Arbeit von *Friedemann* und darauf, daß mir erst unlängst Kollege *Pendl* aus Troppau, als er mich in Graz besuchte, erzählte, er sei ein überzeugter Anhänger der B. I-Methode und erziele mit ihr glänzende Dauerresultate. Ich habe ihn gebeten, doch auch einmal seine Erfahrungen zu publizieren. Nun ebenso, wie man das Jejunalulcus am sichersten durch die Resektion nach B. I vermeidet, vermeidet man natürlich auch ein Rezidiv eines Jejunalulcus dann am sichersten, wenn man — wie *Baum* zuerst vorgeschlagen hat — bei der Radikaloperation eines Jejunalulcus ebenfalls die Magen-Darm-Anastomose im Sinne der Methode nach B. I vornimmt.

Es ist selbstverständlich, daß ich seit Jahren auch bei der Radikaloperation des Ulcus pepticum jejuni bestrebt bin, die Magen-Duodenalverbindung, also die Resektion nach B. I durchzuführen. Es muß aber leider zugegeben werden, daß gerade beim Ulcus pepticum jejuni die Methode B. I. sehr häufig nicht anwendbar ist, oder daß ihre Erzwingung für den Kranken nachteilig wäre. Bei vor längerer Zeit vorausgegangenen Pylorusausschaltungen, aber auch nach gewöhnlichen G.-E. habe ich gelegentlich eine so hochgradige Atrophie der Duodenalwand bzw. Abnahme der Duodenallichtung im oberen, für die Anastomose in Betracht kommenden Duodenalabschnitt gefunden, daß eine Magen-Duodenalanastomose selbst als terminolaterale mit dem mobilisierten absteigenden Duodenalschenkel bedenklich gewesen wäre. Desgleichen halte ich eine solche Anastomose dann für nicht zweckmäßig, wenn — wie wir das ja beim Ulcus pepticum jejuni so häufig finden — das Duodenum in starke Verwachsungen mit der Umgebung eingebettet ist. Wenn diese Adhäsionen auch regelmäßig lösbar sind, so glaube ich doch,

daß sie, auch bei teilweisem Wiederauftreten, die Darmpassage in diesem Abschnitte dann ungünstig beeinflussen können. Und so kommt es denn auch, daß ich unter den 14 hier mitgeteilten Fällen nur 6 mal (Fall 6, 8, 9, 10, 12, 14) in der Lage war, die Radikaloperation des Ulcus pepticum jejuni mit der Methode B. I zu beenden, wozu noch ein Fall (3) kommt, bei dem ich, da Magen und Duodenum unverändert befunden wurden, nach der Resektion der das Ulcus pepticum jejunum tragenden G.-E. normale Verhältnisse herstellen konnte. In den übrigen 7 Fällen mußte die Resektion im Sinne B. II zu Ende geführt werden. Wie man dann im letzteren Falle die Magen-Jejunalverbindung herstellt, das halte ich — wie gesagt — für belanglos, und möchte da gerade auf meine beiden Ulcera peptica jejuni recidiva hinweisen, über deren Dauerresultate ich in Bd. **119**, H. 4, 1922 des Arch. f. klin. Chir. berichtet habe. Die Fälle finden sich dort als Fall 12 und Fall 16. Der erste Fall (12), einen Kollegen betreffend, war trotz B. II von dem Moment an geheilt, als ich mich bei der Radikaloperation des Rezidvulcus im Jejunum entschlossen habe, auch den ausgeschalteten Pylorus zu resezieren, und diese Heilung hält nunmehr seit Januar 1920, also seit bald 6 Jahren ohne Störung an; und der 2. Fall (16), der in Graz lebt, den ich seinerzeit schon deshalb in größter Ausführlichkeit mitgeteit habe, weil es jener Fall ist, bei dem ich gelegentlich der sehr schwierigen Operation seines Ulcusrezidivs im Jejunum einen Schieber in der Bauchhöhle zurückgelassen habe, hat sich vor wenigen Wochen bei mir in allerbestem Wohlbefinden vorgestellt, kann alles essen und ist frei von jedweden Beschwerden, vor allem auch von Säurebeschwerden. Ich betone dies ganz besonders, weil mir der Patient gelegentlich einer Nachuntersuchung im Jahre 1922 insofern suspekt war, als er über Hungerschmerz klagte, trotzdem er sich auch damals in einem ausgezeichneten Zustande befand, und weil mir die Gegend der Anastomose etwas druckempfindlich erschienen ist. Freilich konnte ich dieses Symptom in Anbetracht der großen Ventralhernie des Patienten und der sicher sehr zahlreichen Verwachsungen in diesem Bereiche nicht allzu hoch werten. Immerhin habe ich in meiner Arbeit im Archiv f. klin. Chir. **122**, 551 darauf hingewiesen und dort auch angekündigt, daß ich den Fall in Evidenz halten und seinerzeit wieder über ihn berichten werde. Diesem Versprechen komme ich nunmehr nach, kann — wie gesagt — nur mitteilen, daß es dem Manne tatsächlich ganz ausgezeichnet geht, daß die letzte Operation bei ihm vor 5 Jahren von mir ausgeführt worden ist, und darf im Zusammenhange mit dem eben früher Gesagten noch hinzufügen, daß die Magen-Jejunalvereinigung gerade bei diesem Patienten beim letzten Eingriff im Sinne *Roux*' angelegt wurde.

Wenn ich nun nach dieser Abschweifung, die ich aber für geboten erachtete, zu dem hier mitgeteilten Fall (5) von Rezidivulcus im Jejunum

zurückkehre, so möchte ich also einen Grund für das Rezidivieren des Jejunalulcus weder in der Technik noch in der Art der angewendeten Methode suchen. Wenn ich auch, wie ich das ja schon mehrfach betont habe, der Anschauung bin, daß bei dem Zustandekommen der Jejunalulcera sicher immer mehrere Momente in Frage kommen, und kaum jemals nur ein einziger Grund dafür vorhanden sein dürfte, so erblicke ich doch nach wie vor und wie ich heute sagen darf, nicht mehr allein, sondern im Verein mit anderen Kollegen im zurückgelassenen Pylorus und vor allem auch im zurückgelassenen Antrum jene Faktoren, welche in erster Linie zu dem Auftreten von Jejunalulcera die Disposition geben. Es ist demnach nur selbstverständlich, daß mich in Fragen der Ätiologie gerade jene Fälle von Jejunalulcus besonders interessieren müssen, bei welchen diese postoperative Komplikation trotz sicherer, restloser Entfernung von Pylorus und Antrum in Erscheinung tritt. Da brachte mich eine Beobachtung, die ich machen konnte, und die ich jetzt hier in Kürze mitteilen möchte, auf einen Gedanken, dem weiter nachzugehen mir wert erschien.

Ich habe vor 2 Jahren einen älteren Herrn operiert, bei dem die Anamnese auf ein Ulcus duodeni hinwies, das auch von einer Reihe anderer Ärzte diagnostiziert worden war. Als der Pat., den ich schon ungefähr 6 Wochen vor der Operation zum ersten Male untersucht hatte, sich bei mir einfand, konnte in Anbetracht der ganz besonders heftigen Schmerzen gar kein Zweifel bestehen, daß sich die Perforation eines Duodenalulcus vorbereite. Bei der Operation fand sich nun tatsächlich ein callöses Ulcus der vorderen Duodenalwand und an der hinteren Wand des Duodenums ein mächtiger callöser Tumor mit einem in das Pankreas penetrierten Geschwür, das an seiner oberen Umrandung im Begriffe war, in die freie Bauchhöhle zu perforieren. Eine außerordentlich schwierige Operation mit teilweiser Resektion des Pankreaskopfes, zu der ich mich aber gezwungen sah, einerseits, weil das Geschwür der hinteren Duodenalwand schon bei Klarlegung der anatomischen Verhältnisse perforiert war und andererseits, weil ich den Verdacht einer malignen Degeneration gerade dieses Geschwüres nicht loswerden konnte, ließ mich das ganze Präparat gewinnen. Der Fall ist, wie ich hier nur nebenbei erwähnen möchte, geheilt und bisher auch geheilt geblieben[1]).

Das Präparat ließ nun neben einem normalen Pylorus an der vorderen Duodenalwand ein typisches großes callöses Ulcus erkennen, während das fast schillingstückgroße Ulcus der Hinterwand den Eindruck eines maligne degenerierten Ulcus machte. Auch der pathologische Anatom war zunächst nicht in der Lage, ein Urteil abzugeben, und so wurde das Präparat von meinem Kollegen *Gruber* in Innsbruck einer eingehenden histologischen Untersuchung unterzogen. Das Ergebnis dieser Untersuchung war die interessante Tatsache, daß das Ulcus an der vorderen Duodenalwand die Charaktere eines typischen peptischen Geschwüres erkennen ließ, während es sich bei dem Ulcus an der Hinterwand um ein Carcinom, und zwar um ein typisches Pyloruscarcinom handelte. An sich ist es ja eine Erfahrungstatsache, daß das Pyloruscarcinom so gut wie immer scharf am Pylorusring abschneidet und auf das Duodenum nicht überzugreifen pflegt. War also

[1]) Mitte März 1926, also nach Drucklegung der Arbeit, erhielt ich Nachricht, daß der Patient an einem Icterus erkrankt sei, was wohl den Verdacht auf Rezidiv bzw. Metastasen sehr begründet erscheinen läßt,

schon das Vorhandensein eines Pyloruscarcinoms im Duodenum ein auffälliger Befund, so mußte dieser Befund doch noch auffälliger dadurch werden, daß der Pylorus selbst frei von irgendwelchen Veränderungen war.

In solchen, höchstwahrscheinlich sehr seltenen Fällen bleibt doch wohl nur die Annahme übrig, daß es sich um in das Duodenum versprengte Pylorusdrüsen handelt, aus denen sich dann ein Carcinom entwickeln kann. Daß aus anderen Darmabschnitten versprengte Drüsen sich z. B. auch im Magen finden können, darauf hat ja bekanntlich *Moskovicz* in seiner interessanten histologischen Studie im Arch. f. klin. Chir. 122, 1923 hingewiesen.

Wenn aber nun dem so ist, daß in manchen Fällen, mögen sie noch so selten sein, versprengte Pylorusschleimhaut im Duodenum vorkommt, dann kann durch Rückstauung im Duodenum nach einer noch so ausgedehnten Resektion des Magens nach B. II die sogenannte zweite chemische Phase genau so ausgelöst werden, wie wenn man Teile des Antrums bei der Resektion zurückläßt oder die Resektion zur Ausschaltung macht. Und dann können, wie das für die ungenügende Antrumresektion und für die Resektion zur Ausschaltung durch Beobachtungen schon erwiesen ist, Jejunalulcera auftreten, bzw. es kann ihr Auftreten durch die gleiche Schädlichkeit, nämlich durch die Anregung der Fundusdrüsen zur HCl-Sekretion auf dem Wege der zurückgelassenen Pylorusdrüsen begünstigt werden.

Von Wichtigkeit erscheint wohl, daß bei dem Patienten (Fall 5 der vorliegenden Arbeit) zur Zeit der Operation des Ulcusrezidivs im Jejunum nach Probefrühstück keine freie HCl gefunden wurde, ein Befund, der geeignet erscheinen könnte, meine Auffassung von vornherein abzulehnen. Ich glaube aber, daß das doch nicht angeht, weil der Reflex von Pylorusdrüsen im Duodenum auf die Fundusdrüsen des Magens nach Magenresektion nach B. II doch nur dann zustande kommen dürfte, wenn es zu Rückstauung oder Rückfluß im Duodenum durch Antiperistaltik kommt. Wenn der Magensaft außerhalb eines solchen Geschehens ausgehebert wird, so kann die freie HCl fehlen, während sie zu einem anderen Zeitpunkte sehr wohl vorhanden sein kann. Es werden in Hinkunft in diesen Fällen vor allem die Röntgenologen dem zuführenden Duodenalschenkel volle Aufmerksamkeit schenken müssen, um festzustellen, ob zu irgendeiner Zeit während der Durchleuchtung das Duodenum sich füllt.

Man wird die an sich so schwierige Radikaloperation eines Ulcus jejuni recidivum wohl nicht durch irgendeinen unnützen Nebeneingriff noch komplizieren, aber ich weiß nicht, ob ich nicht in dem hier mitgeteilten Falle (5), wenn ich mir den Sachverhalt nicht erst nach, sondern schon vor der Operation überlegt hätte, ein kleines Stück Duodenum reseziert hätte. Denn für die Klärung nicht nur dieses Falles, sondern

im Interesse der Klärung der ätiologischen Frage des Ulcus jejuni nach ausgedehnten Magenresektionen überhaupt, wäre es erwünscht, zu wissen, ob mein Gedankengang Berechtigung hat oder nicht. Hat er Berechtigung, dann besteht bei meinem Kranken auch weiter die Gefahr, wieder ein Ulcus jejuni zu bekommen, während das Ausbleiben eines solchen nicht mit zwingender Notwendigkeit die Richtigkeit meiner Annahme widerlegt; denn es gibt meines Erachtens keine alleinige Ursache für das Ulcus pepticum jejuni, und es muß in meinem Falle ebensowenig zu einem Rezidivulcus kommen, wie ein nach einer Pylorusausschaltung aufgetretenes Ulcus jejuni rezidivieren muß, wenn wir auch hinsichtlich des ausgeschalteten Pylorus alles beim alten lassen, d. h. denselben nicht entfernen; denn unter den vielen so von mir behandelten Fällen habe ich ja doch nur die zwei Rezidivulcera beobachtet, auf die ich auch in dieser Arbeit wieder kurz zu sprechen gekommen bin, weil es sich jetzt dabei bereits um ein Dauerresultat handelt. Das Studium der hier auf Grund theoretischer Erwägungen aufgeworfenen Frage erscheint mir aber doch so wünschenswert, daß ich einen Herrn meiner Klinik beauftragt habe, zunächst durch Untersuchung von bei unseren zahlreichen Operationen gewonnenen Präparaten und durch Untersuchungen an Leichen festzustellen, in welchem Verhältnis etwa Verlagerung von Pylorusdrüsen in den Anfangsteil des Duodenums vorkommt. Die Lösung dieser Aufgabe ist durchaus nicht ganz einfach, die Untersuchungen sind im Gange, und ich werde dafür sorgen, daß das Resultat derselben, mag es wie immer ausfallen, mitgeteilt wird[1]).

Mit wenigen Worten möchte ich noch auf den Fall 7 der vorliegenden Mitteilung zu sprechen kommen, einerseits weil er nach $13^1/_2$ Jahren noch meine Pylorusausschaltungen belastet, und ferner vor allem deshalb, weil dieser Fall so recht zeigt, welche Bedeutung es hat, wenn man mit seinem Patienten in dauernder Verbindung bleibt. Dadurch allein wird man in den Stand gesetzt, eine annähernd richtige und daher verwertbare Statistik aufzustellen. Der Patient war $^1/_2$ Jahr nach der Operation, d. h. nach der Pylorusausschaltung so gesund und glücklich über diesen seinen Zustand, daß er in überschwenglicher Weise die Operation als ein an ihm vollzogenes Wunder bezeichnete. $5^1/_2$ Jahre nach der Operation schien das Resultat noch immer ein gutes zu sein, wenn auch ab und zu Beschwerden auftraten, die vom Patienten auf die Kriegskost bezogen werden durften, zumal er an Gewicht bis dahin dauernd zugenommen hatte. In den späteren Jahren aber nahmen die Beschwerden zu, die Nachrichten des Patienten wurden immer kleinlauter, bis endlich im Herbst 1924 die Diagnose eines Ulcus pepticum jejuni klar war und durch die im März 1925 aufgetretene Blutung ihre Bestätigung

[1]) Mittlerweile ist diese Arbeit meines Assistenten Dr. *Späth* fertiggestellt. Sie erscheint gleichzeitig in der Dtsch. Ztschr. f. Chir.

erhielt. Hätte ich mit dem Patienten nach dem 5. Jahre nach der Pylorusausschaltung keine Beziehungen mehr unterhalten, so liefe er in meiner Statistik als geheilter Fall! Er ist ferner auch ein Beispiel für die schon öfter gezeigte Erfahrungstatsache, daß die Resultate nach den palliativen Eingriffen wegen Geschwüren im Bereiche des Magens und Duodenums um so schlechter werden, je längere Zeit nach der Operation sie geprüft werden, während sich die Resektionsresultate in dieser Hinsicht geradezu umgekehrt verhalten. Mit den in der vorliegenden Arbeit mitgeteilten Fällen ist die Zahl der radikalen Eingriffe, die ich wegen Ulcus pepticum jejuni bisher auszuführen Gelegenheit hatte, auf 63 angestiegen, darunter finden sich 3 Rezidivulcera, 2mal mußte ich wegen übersehener Geschwüre nochmals operieren. Als Ergebnis dessen, was ich aus den neu hinzugekommenen Fällen gelernt habe, möchte ich folgendes sagen:

1. Das Magen-Duodenalmaterial verhält sich hinsichtlich der Geschwürskrankheit in verschiedenen und unter verschiedenen Lebensbedingungen stehenden Ländern annähernd gleich.

2. Das Zahlenverhältnis der Nachkrankheiten nach ausgeführten Magen-Duodenaloperationen, das nur in Stationen mit großem Material verläßlich geprüft werden kann, ist in verschiedenen solchen Stationen ebenfalls ein annähernd gleiches.

3. Die gewiß in verschiedenen Schulen recht wesentlich verschiedene Methodik bzw. Technik hat auf dieses Zahlenverhältnis keinen entscheidenden Einfluß, sondern es sind vor allem die nicht radikalen Eingriffe, welche es bestimmen.

4. Die Diagnose auf postoperative Verwachsungen im Anschlusse an Magen-Duodenaloperationen ist vielfach eine Verlegenheitsdiagnose, bei den dann ausgeführten Nachoperationen wird häufig ein schon vorhandenes Ulcus jejuni übersehen.

5. Das Auffinden postoperativer, selbst großer Jejunalulcera, kann gelegentlich auch dem Geübten die größten Schwierigkeiten bereiten. Große Drüsen im Mesenterium der G.-E.-Schlinge und entzündliche Verdickung des Mesenteriums selbst sind die besten Wegweiser zur Auffindung der Geschwüre.

6. Die trotz Wegnahme von Pylorus und Antrum nach der Resektionsmethode B. II auftretenden Jejunalgeschwüre scheinen die durch emsige Arbeit der letzten Jahre gewonnene Auffassung von der Bedeutung der Pylorusdrüsen für das Zustandekommen der Jejunalulcera umzustoßen. Vielleicht aber wird der Reflex von den Pylorusdrüsen auf die Fundusdrüsen in diesen, bisher selten beobachteten Fällen doch durch Pylorusdrüsen aufrechterhalten, welche versprengt in der Duodenalschleimhaut vorkommen.

Graz, 8. Dezember 1925.

(Aus der I. Chirurgischen Abteilung der Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien. Vorstand: Prof. Dr. *W. Denk.*)

Über das perforierte Magen-Duodenalgeschwür und das perforierte Ulcus pepticum jejuni.

Von

Dr. Hubert Kunz.

Unter den interessanten Gebieten der dringlichen Bauchchirurgie steht das durchbrochene Magen-Zwölffingerdarmgeschwür in einer der vordersten Reihen. Bei kaum einem zweiten Leiden wird der Chirurg rascher und entschlossener zum Messer greifen. Gehört doch die Behandlung dieser Erkrankung zum unumstrittenen Gebiet dringlich chirurgischen Handelns. Dringlich im wahrsten Sinne des Wortes, da die rechtzeitig vorgenommene Operation für den Patienten fast sichere Rettung, der verspätete oder gar unterlassene Eingriff sicheren Tod bedeutet. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß wir beim perforierten Magen-Duodenalulcus uns in erster Linie mit dem Durchbruch als solchem, und seiner unmittelbaren Folge, der Bauchfellentzündung, zu befassen haben. Unser erstes Ziel kann nur sein, den außerordentlich lebensgefährlichen Zustand zu beseitigen. Die Behandlung des Grundleidens, des Geschwürs, mit Hinblick auf ein möglichst günstiges Dauerresultat darf erst in zweiter Linie berücksichtigt werden. Unter diesem Gesichtspunkte galt ja bis vor kurzem die Versorgung der Durchbruchsstelle, etwa noch mit Hinzufügung einer Jejunostomie (*Eiselsberg*) oder Gastroenterostomie als das einzig mögliche Verfahren.

Erst nachdem die Resektion in der Behandlung des chronischen Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs durch die besseren Dauerresultate die Gastroenterostomie immer mehr und mehr in den Hintergrund gedrängt hatte, wurde die Indikation zur Resektion auch auf das perforierte Ulcus ausgedehnt.

Obwohl schon in früherer Zeit in vereinzelten Fällen Resektionen bei perforiertem Ulcus ausnahmsweise vorgenommen wurden, ist es das Verdienst *Haberers*, darauf hingewiesen zu haben, daß die Resektion unter gegebenen Umständen auch im Zustande des freien Durchbruchs in die Bauchhöhle berechtigt, und den konservativen Methoden mit Hinblick auf die radikale Entfernung des ganzen Krankheitsherdes, und auch mit Rücksicht auf die besseren Dauerresultate vorzuziehen

ist. Eine ganze Reihe von Chirurgen, die zum Teil schon unabhängig von ihm denselben Weg betreten hatten, sind nun seinem Beispiel gefolgt (*Massari*, *Brütt*, *Krecke*, *Schwarzmann*, *Riese*, *Mülleder-Neuberger*, *Paul*, *Bundschuh*, *Zoepffel*, *Schwarz*, *Hromada*, *Friedemann* u. a.). Unter ihnen gingen einige, vor allem *Zoepffel*, so weit, die Resektion als die Methode der Wahl zu bezeichnen und zu behaupten, daß die Resektion, wenn die Verhältnisse noch einigermaßen günstig liegen, eine geringere Mortalität habe als das konservative Vorgehen. Andere wiederum halten an den konservativen Methoden fest und lehnen die Resektion ab, oder wollen sie zumindest nur für die Frühfälle ausnahmslos reserviert wissen (*Hotz*, *Rupp*, *Ebgelsing*, *Nast-Kolb*, *Steinthal*). Auch *Oehlecker* hat sich im Prinzip gegen die Resektion ausgesprochen, ebenso vor kurzem *Landois* und *Martens*.

54[1]) einschlägige Fälle, die ich im Verlaufe von 5 Jahren beobachtete und von denen ich die Hälfte selbst zu operieren Gelegenheit hatte, setzen mich in die Lage, zu dieser Frage Stellung zu nehmen, und auch unsere Erfahrungen über das perforierte Magen-Zwölffingerdarmgeschwür im allgemeinen hier kurz niederzulegen. Da wir grundsätzlich beim chronischen Magengeschwür jedes Ulcus, das resezierbar ist, durch die große Resektion entfernen, sind wir, ermutigt durch die Erfolge der oben angeführten Autoren, auch beim perforierten Ulcus in geeigneten Fällen zur Resektion übergegangen.

Wenn ich nun über die an unserem gesamten Material gemachten Erfahrungen in Kürze berichten soll, so möchte ich zunächst hervorheben, daß in unseren Fällen das männliche Geschlecht ganz bedeutend überwiegt. Auf 50 Männer kommen nur 4 Frauen. Eine Tatsache, die auch anderen Statistiken der letzten Jahre zu entnehmen ist, während in älteren Arbeiten das Verhältnis eher ein umgekehrtes war (*Brunner*).

Weiter handelte es sich mit Ausnahme von 3 Fällen nur um pylorusnahe Geschwüre, die sämtlich an der Vorderwand saßen. Und zwar betrafen 22 den Pylorus, 8 die Pars pylorica und 20 das Anfansgstück des Duodenums. Doch möchte ich das zahlenmäßige Verhältnis von Ulcus pylori und Ulcus duodeni nur mit Vorsicht wiedergeben, da bei den im Stadium der Perforation operierten Fällen die Frage, ob es sich um ein Geschwür am Pförtner oder im Zwölffingerdarm handelt, oft nur schwer, manchmal ohne anatomische Untersuchung gar nicht mit Sicherheit zu entscheiden ist. Der Grund hierfür liegt in der starken entzündlichen Reaktion, der ödematösen Durchtränkung, der düsterroten Verfärbung und den Fibrinauflagerungen, die eine anatomische Orientierung erschweren. Schließlich ist die Entscheidung dieser Frage, falls nicht etwa die Resektionsmöglichkeit erwogen werden soll, in der

[1]) Der größere Teil der Fälle entstammt der Zeit des früheren Chefs der Abteilung, Herrn Prof. Dr. *E. Ranzi*.

Mehrzahl der Fälle ohne praktische Bedeutung. Auch konnten wir nach unserem Material nicht die Überzeugung gewinnen, daß das Ulcus duodeni prognostisch ungünstiger zu beurteilen ist, wie dies z. B. *Mülleder* und *Neuberger* tun.

Die 3 pylorusfernen Geschwüre betreffen bezeichnenderweise 3 von unseren 4 weiblichen Patientinnen. Bei der 4. Frau bestand ein Ulcus duodeni.

Es umfaßt somit unser Material fast durchwegs Männer mit nur pylorusnahen Geschwüren. Das Alter unseres jüngsten Patienten beträgt 19, das des ältesten 74 Jahre.

17 Perforationen betreffen das 30.—40., 16 das 20.—30., 12 das 40. bis 50. und 8 das 50.—60. Lebensjahr.

Die überwiegende Mehrzahl unserer Patienten war seit längerer Zeit, meist seit Jahren magenleidend. Die Angabe, niemals früher magenleidend gewesen zu sein, finden wir bei 9 Patienten, die aus völliger Gesundheit ganz plötzlich unter den Erscheinungen der Perforationsperitonitis erkrankten. In 8 Fällen bestanden Magenbeschwerden einige Tage bis 3 Wochen vor der Perforation.

Von unseren 54 Fällen sind 18 gestorben, was einer Gesamtmortalität von 33,3% entspricht. Bei Beurteilung dieser Sterblichkeitsziffer spielt der Zeitpunkt, in welchem die einzelnen Fälle nach der Perforation operiert werden konnten, eine ausschlaggebende Rolle. Nachstehende Tabelle ermöglicht darüber eine Übersicht:

Tabelle 1.

Es wurden operiert	Summe	davon geheilt	davon gestorben
unter 6 Stunden	20	20	—
von 6—12 Stunden	11	8	3
„ 12—18 „	7	5	2
„ 18—24 „	5	2	3
„ 24—30 „	5	1	4
„ 30—48 „	1	—	1
„ 48—60 „	2	—	2
über 60 „	3	—	3
Summe	54	36	18

Von den innerhalb der ersten 6 St. operierten Patienten ist somit keiner ad exitum gekommen. Die 3 Fälle, die innerhalb der 6. bis 12. St. nach der Perforation letal verlaufen sind, möchte ich ganz kurz gesondert besprechen.

Fall 1 betraf einen 37jähr. Zahlkellner, der 7 Stunden nach erfolgter Perforation operiert wurde, Ulcus pylori, Übernähung und Gastroenterostomie 2 Tage später an fortschreitender Peritonitis zugrunde ging.

Obduktion: Peritonitis purulenta diffusa.

Fall 2. 29jähr. Eisendreher. 9 Stunden nach der Perforation operiert, Übernähung und Gastroenterostomie. Nach 3 Wochen Eröffnung eines subphrenischen Abscesses. 4 Tage später Exitus.

Obduktionsbefund: Peritonitis purulenta diffusa, Abscessus ichorrhos. lienis Thrombophlebitis venae portae. Abscessus subphrenic.

Fall 3. 52jähr. Vorarbeiter, 10 Stunden nach der Perforation operiert. Ulcus der Pars pylorica. Wegen elenden Zustandes des Pat. nur Übernähung und Jejunostomie. Exitus 7 Stunden nach der Operation.

Obduktionsbefund: Diffuse Peritonitis. Insufficientia valv. mitral.

Wie fast sämtliche Statistiken, so beleuchtet auch unsere Zusammenstellung auf das eindringlichste den Wert der möglichst frühzeitig ausgeführten Operation. Die Mortalität des perforierten Magen-Duodenalulcus steigt und fällt mit dem Zeitpunkt, an dem die Operation nach erfolgter Perforation vorgenommen wird. Sie ist in den ersten 6 St. fast gleich Null zu setzen, um nach der 12. St. bereits rapid in erschreckende Höhe anzusteigen. *Löhr* hat in einer interessanten Arbeit, anschließend an Untersuchungen *Praders*, eine Erklärung für dieses plötzliche Umschlagen der Prognose gegeben. Die Sterilität bzw. Keimarmut des Magen-Duodenalinhaltes und die anfängliche geringe Pathogenität desselben sind durch die Salzsäure des Magensaftes bedingt. Nun schwinden nach den Untersuchungen *Löhrs* nach der Perforation ebenso wie nach schweren Bauchinfektionen und auch nach Magenoperationen in der Regel in kurzer Zeit die hyperaciden oder normalen Salzsäurewerte und sinken bis zur Alkalescenz herab. Durch diesen Salzsäuremangel geht die Keimarmut verloren und macht einer Dickdarmflora Platz, über deren Pathogenität ja nicht mehr zu sprechen ist (*Löhr*).

Daß noch immer soundso viele Fälle zu spät zur Operation kommen, hat seinen Grund darin, daß die rechtzeitige Stellung der Diagnose bei den in der Praxis stehenden Ärzten oft auf Schwierigkeiten stößt, eine Erfahrung, die leider auch wir machen mußten. Andrerseits verhindern oft auch äußere Umstände die rechtzeitige Überführung ins Spital.

Ich stehe nicht an zu behaupten, daß in der Regel die Diagnose auf Durchbruch eines Magen- oder Zwölffingerdarmgeschwüres leicht zu stellen ist. Die meist ganz typische Anamnese, das überaus Plötzliche der Erkrankung, die brettharte Bauchdeckenspannung, die diffuse, aber am stärksten den Oberbauch betreffende Druckschmerzhaftigkeit, Fehlen der Leberdämpfung (das letztere Symptom fehlt allerdings manchmal, besonders beim perforierten Ulcus duodeni) machen die Stellung der richtigen Diagnose geradezu leicht. Der Puls braucht in den ersten Stunden keineswegs beschleunigt zu sein, wie dies ja von zahlreichen Autoren immer wieder betont wurde.

Bei unseren Fällen haben in der Regel ein leichter Griff aus dem Abdomen des Patienten und wenige Worte Anamnese genügt, um die richtige Diagnose augenblicklich zu stellen. Nur in 5 Fällen wurde zuerst eine von der Appendix ausgehende Peritonitis vermutet.

Die Patienten machen in der Regel einen schwerkranken Eindruck und klagen über äußerst heftige Schmerzen, doch gibt es auch hier Ausnahmen. Man darf sich keineswegs täuschen lassen, wenn der Patient nur über geringe Schmerzen klagt und keinen beunruhigenden Eindruck macht. Ich erinnere mich eines Patienten, der mit seiner 16 St. alten Perforation nach 2stündiger Bahnfahrt zu Fuß in unsere Ambulanz kam.

Über die Häufigkeit der von uns angewandten Operationsmethoden gibt nachstehende Tabelle eine Übersicht:

Tabelle 2.

Art der Operation	Summe	Geheilt	Gestorben
Übernähung + Gastroenterost .	36	28	8
Übernähung + Jejunostomie . .	9	1	8
bloß übernäht	2	—	2
Resektion	7	7	—

Nur übernäht, evtl. noch mit Hinzufügung einer Jejunostomie wurde nur bei ganz elenden Fällen; von den 11 so behandelten Patienten konnte nur 1 gerettet werden. Die ad exitum gekommenen 10 Patienten sind mit einer Ausnahme durchaus Spätfälle von 20—60 St. Die enorme Mortalität fällt also hier keineswegs der Methode zur Last.

Das Auffallendste in unserer Tabelle ist wohl, daß von den 7 resezierten Fällen keiner gestorben ist. Die seit der Perforation verstrichene Zeit beträgt bei diesen 7 Patienten: 4, 6, 2mal 10, 12 und je 1mal sogar 18 und 20 St. Es wurden also keineswegs nur Frühfälle reseziert. Wie ich im Anhange noch mitteilen werde, habe ich auch 2 Fälle von perforiertem Ulcus pepticum jejuni erfolgreich reseziert. Bei einem dieser Patienten lag die Perforation sogar 22 St. zurück, und die Radikaloperation war hier natürlich ein wesentlich größerer Eingriff, als dies bei der einfachen Magenresektion der Fall ist. Auch die früher erwähnten Anhänger der Resektion konnten zum Teil mehrere Stunden nach Perforation, *Bundschuh* sogar nach 40 St., erfolgreich resezieren. Es unterliegt somit keinem Zweifel, daß die Resektion keineswegs nur in den ersten Stunden gefahrlos gewagt werden darf, sondern daß man, wie *Zoepffel* mit Recht betont, die Grenze ziemlich weit vorschieben kann. Das Wesentliche dabei ist die richtige Indikationstellung und die richtige Auswahl der Fälle. Und da entscheiden eben nicht nur die seit der Perforation verstrichene Anzahl von Stunden, sondern auch der Gesamtzustand des Patienten und die im Abdomen angetroffenen pathologischen Veränderungen, worauf schon *Paul* hingewiesen hat. Schlechter Allgemeinzustand, schlechter frequenter Puls und vor allem bereits bestehende Darmlähmung (*Schwarzmann, Paul*) sind absolute Kontraindikationen für die Resektion. Jeder Fall ist individuell zu behandeln, denn es ist eben nicht jede Perforation gleich. Und ich möchte meinen, daß es erstens zwischen den beiden Extremen der gedeckten und der

freien Perforation Zwischenstufen gibt, etwa in der Art, daß manchmal die Perforation gleichsam etappenweise erfolgt und in der Zwischenzeit zu einer gedeckten wird. Diese Fälle dürften es sein, die auch nach längerem Bestand der Perforationserscheinungen prognostisch günstiger zu werten sind. Auch wird wohl die früher erwähnte Umstimmung der Bakterienflora im Sinne *Löhrs* in manchen Fällen später einsetzen. Abgesehen davon gibt es auch chronische Magengeschwüre, die mit Hypacidität einhergehen, und bei solchen würde ebenfalls in Übereinstimmung mit *Löhr* dir rasch einsetzende Virulenz des ausgetretenen Inhaltes verständlich sein. So wissen wir ja, daß manche Fälle einen besonders rapiden Verlauf nehmen. Einer unserer Fälle befand sich bereits nach 7 St. in einem derart elenden Zustand, daß nur mehr die Übernähung und Jejunostomie ausgeführt werden konnte. Der Patient konnte auch durch diesen kleinen Eingriff nicht mehr gerettet werden.

Die Resektion ausnahmslos als Methode der Wahl für sämtliche Fälle von perforiertem Magen-Duodenalulcus anzuwenden, halte ich für verfehlt. Sie gibt in den unter obigen Gesichtspunkten ausgewählten Fällen ausgezeichnete Resultate. Nur unter Berücksichtigung dieses Umstandes kann die primäre Mortalität bei der Resektion geringer sein als bei den konservativen Methoden. Ein Patient, der wenige Stunden nach bloßer Übernähung und Jejunostomie stirbt, hätte wohl schwerlich durch eine Magenresektion gerettet werden können. Allerdings will ich nicht unerwähnt lassen, daß bei allen unseren Resezierten der postoperative Verlauf ein ganz auffallend günstiger war, günstiger als bei den mit Übernähung und Gastroenterostomie behandelten Patienten, eine Tatsache, auf die auch *Bundschuh* hinweist.

Von den 36 mit Übernähung und Gastroenterostomie behandelten Patienten sind 8 ad exitum gekommen, was einer Mortalität von 22,2% entspricht. Es handelte sich mit Ausnahme des früher erwähnten Falles 1 und 2 durchweg um Spätfälle von über 12—48 St. Ob von diesen Patienten welche durch die Resektion hätten gerettet werden können, muß ich natürlich dahingestellt sein lassen. In Anbetracht aber, daß es sich nur um Spätfälle und Patienten in elendem Zustande gehandelt hat, dürfte diese Frage wohl mit Nein zu beantworten sein. Daß von den Geheilten eine ganze Reihe auch die Resektion überstanden hätte, kann nicht mehr zweifelhaft sein. Da wir ja erst in letzter Zeit zur Resektion übergegangen sind, finden sich unter den mit Übernähung und Gastroenterostomie behandelten Patienten eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Frühfällen.

Leider bin ich über das weitere Schicksal der 28 gastroenterostomierten geheilten Fälle nur bei 14 unterrichtet. 11 davon sind voll-

kommen beschwerdefrei, essen normale Kost und gehen ihrem Berufe nach. Bei einem Patienten bestanden 2 Jahre nach der Operation durch einige Wochen Magenbeschwerden, es wurde damals röntgenologisch der Verdacht auf Ulcus peptic. ausgesprochen. Nach kurzdauernder interner Therapie ist der Patient seit weiteren 2 Jahren beschwerdefrei. 2 weitere Fälle wurden wegen Ulcus peptic. jejuni radikal operiert.

Die Dauerresultate scheinen bei Übernähung und Gastroenterostomie, wie die Anhänger der konservativen Methoden hervorheben (*Engelsing* u. a.), nicht gerade schlecht zu sein. Vor allem wohl deshalb, weil es sich in der Mehrzahl der Fälle um pylorusnahe Geschwüre handelt. Trotzdem glauben wir als grundsätzliche Anhänger der Resektion in der Behandlung des Magen-Zwölffingerdarmgeschwürs überhaupt, daß auch im Stadium der Perforation womöglich die Resektion ausgeführt werden soll.

Wir haben stets die Bauchhöhle gespült, entweder mit Kochsalzlösung oder mit der Pepsin-Salzsäurelösung nach *Schönbauer*. Von beiden haben wir Gutes gesehen, möchten uns aber vorläufig nicht auf die eine oder die andere Methode prinzipiell festlegen. Auf die Spülung verzichtet wurde nur ausnahmsweise, wenn nur wenig Inhalt ausgetreten war.

Eine Drainage unterblieb in sämtlichen Fällen, nur ganz selten wurde ein Docht zur Sicherung an die Übernähungsstelle gelegt.

Anhang.

Radikaloperationen des Ulcus pepticum jejuni im Zustande der freien Perforation in die Bauchhöhle sind bisher nur vereinzelt beschrieben. Die bisher mitgeteilten Fälle betreffen nur vordere Gastroenterostomien. Es dürfte wohl überhaupt bei der vorderen Gastroenterostomie leichter zur Perforation kommen als bei der hinteren, bei welcher das umgebende Mesocolon die Perforation meist verhindern dürfte, allerdings aber auch die Radikaloperation bekanntermaßen zu einer ungleich schwierigeren gestaltet als nach vorderer Gastroenterostomie. *Riess* berichtete kürzlich über einen Fall, bei dem nach 3 maliger Magenresektion jedesmal ein Ulcus pepticum auftrat und perforierte. Auch handelte es sich stets um vordere Gastroenterostomien, ebenso bei 3 von *Schwarz* mitgeteilten Fällen, wie auch im Falle *Bundschuhs*.

Wider Erwarten kann bei der Perforation des Ulcus pepticum jejuni die Radikaloperation noch nach einer größeren Anzahl von Stunden mit Erfolg ausgeführt werden. In dem einem Falle von *Schwarz* lag die Perforation bereits 3 Tage zurück. Auch ich habe 2 mal im Zustand der freien Perforation erfolgreich die Radikaloperation ausgeführt; bei dem einen der Fälle lag die Perforation, wie schon erwähnt, 22 St. zurück.

Nachstehend erlaube ich mir die Krankengeschichten meiner Fälle auszugsweise wiederzugeben:

Fall 1. U. G., 34 Jahre, Schlosser. Im April 1923 wegen seit 4 Jahren bestehender starker Magenbeschwerden vordere Gastroenterostomie mit Braunscher Anastomose. Damals kein sicheres Ulcus. Der Pylorus ein bleistiftdicker Ring, etwas stenosiert. 1 Monat nach der Operation neuerliche Beschwerden, die anhalten.

27. VIII. 1924 plötzlich Perforationserscheinungen. 3 Stunden später Laparotomie: Im ganzen Bauch eine schmutziggrüne flockige Flüssigkeit in größerer Menge. Starke Verwachsungen im Oberbauch. Gegenüber der G.-E. an der Vorderwand des Jejunums ein Ulcus peptic. mit callösem Rande, im Zentrum desselben eine linsengroße Perforationsöffnung. Resektion der distalen Hälfte des Magens mitsamt der Gastroenterostomie und den beiden Jejunumschenkeln. Der Magenstumpf wird im oberen Anteil blind verschlossen, der restliche Teil mit dem Jejunum wieder als vordere Gastroenterostomie mit neuer Braunscher Anastomose vereinigt. Heilung p. p. Nach 12 Tagen geheilt entlassen.

Fall 2. B. A., 31 Jahre, Vorarbeiter. Februar 1924 wegen starker Magenbeschwerden vordere Gastroenterostomie, kein sicheres Ulcus. Nach der Operation beschwerdefrei. Seit 10 Tagen wieder dauernd Magenschmerzen.

23. V. 1925. Vor 22 Stunden plötzlich Perforationserscheinungen.

Status praesens: Verfallener Gesichtsausdruck. Puls 96, gut gespannt. Abdomen etwas aufgetrieben, starke Bauchdeckenspannung und Druckschmerzhaftigkeit. Leberdämpfung fehlt. Sofort Laparotomie. Bei Incision des Peritoneum entweicht Luft mit lautem Zischen. Im ganzen Bauch trüb flockiges Exsudat. Im Oberbauch ausgedehnte Adhäsionen. Gegenüber der G.-E. im Jejunum ein kronenstückgroßes Ulcus pepticum mit erbsengroßer Perforationsöffnung. Die beiden Schenkel der G.-E. stark verdickt, ihre Wand phlegmonös. Resektion nach *Reichel-Roux.* Heilung p. p. 17. VI. 1925 geheilt entlassen.

Beide Fälle wurden mit Pepsin-Salzsäurelösung gespült.

Literaturverzeichnis.

Brütt, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **123**; Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 38. — *Brunner, F.,* Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **69**, 101. — *Bundschuh,* Arch. f. klin. Chir. **129**, 281. 1924. — *Engelsing,* Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **186**, 25. 1924. — *Friedemann,* Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **192**, 191. 1925. — *Haberer,* Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 16. — *Hotz,* Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 51. — *Hromada,* Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 36. — *Krecke,* Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **122**, 312. — *Landois,* Berliner Ges. f. Chir., 12. X. 1925. — *Löhr,* Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **187**, 288. 1924. — *Martens,* Berliner Ges. f. Chir. 12. X. 1925. — *Massari,* Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 12. — *Mülleder-Neuberger,* Wien. klin. Wochenschr. 1923, Nr. 42. — *Nast-Kolb,* Zentralbl. f. Chir. **51**, Nr. 34. — *Oehlecker,* Arch. f. klin. Chir. **127**, 344. — *Paul,* Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **172**, 94. — *Riese,* Arch. f. klin. Chir. **127**, 327. — *Riess,* Zentralbl. f. Chir. 1925, Nr. 50. — *Rupp,* Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 43. — *Schwarz,* Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **192**, 239. — *Schwarzmann,* Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 22. — *Steinthal,* Münch. med. Wochenschr. **71**, Nr. 32. — *Zoepffel,* Zentralbl. f. Chir. 1922, Nr. 51.

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Professor *A. Eiselsberg*.)

Zur Frage des postoperativen Ulcus pepticum jejuni.

Von
Dr. **A. Winkelbauer,**
Assistent der Klinik.

Seit *Billroth* mit der zielbewußten Entfernung des Magens der eigentlichen Magendarmchirurgie das Tor öffnete, ist unter anderen Erkrankungen auch das Ulcus ventriculi und duodeni in die Behandlung des Chirurgen gekommen. Die guten Erfolge, welche mit der einfachen G.-E. in manchen Fällen erzielt wurden und welche für mehrere Schulen auch heute noch der Anlaß sind, dieser Methode treu zu bleiben, ließen sich leider nicht stets und sicher erzwingen. Neben den verschiedenen Komplikationen, wie Circulus und Spornbildung, die nach dieser Operation auftreten können und in den ersten Jahren der Anwendung der G.-E. so vielfach der Gegenstand von Untersuchungen wurden, drängten die Gefahren, welche die Belassung des Geschwüres mit sich bringt, wie Blutung, Perforation, maligne Entartung und Stenosenbildung eine Reihe von Chirurgen auf den radikaleren Weg. Vor allem war es das Bekanntwerden mit dem Ulcus pepticum jejuni, welches zuerst vereinzelt, dann immer häufiger zur Beobachtung kam, das ganz rätselhaft plötzlich entstehend den scheinbar vollen Erfolg mit einem Schlage zu vernichten vermag und welches der Grund wurde, daß radikalere Operationen zur Anwendung kamen, die dieses Übel vermeiden sollten. Die verschiedenen Nachuntersuchungen der Resektion eines Teiles des Magens ergaben, daß auch damit kein absoluter Schutz zu erreichen war. Immer größere Stücke wurden entfernt, mehr als die Hälfte, dann zwei Drittel geopfert, ja die Entfernung von $^4/_5$ des Magens gefordert, um dieser gefürchteten Geißel, die sich jeder Operationsmethode anzuhaften schien, zu entgehen. Bis schließlich mit dem Worte vom „chirurgisch unheilbaren“ Ulcus der eine Teil der Chirurgen seine völlige Hoffnungslosigkeit und Resignation eingestand, während ein anderer Teil, nicht so entmutigt, Operationen bevorzugte und ausbaute, welche mit der Vermeidung der Anastomose zwischen Magen und Dünndarm auch das U. p. j. mit Gewißheit ausschließen mußten.

Solange es nicht gelungen ist, die Ätiologie des U. p. j. sicherzustellen, und es scheint, daß wir heute noch weiter von der Erklärung

entfernt sind, als nach den vielfachen Arbeiten erwartet werden müßte, bleibt nur übrig, klinisch Material zu sammeln und dieses daraufhin anzusehen, inwieweit es sich von den bisher gewonnenen Erfahrungen unterscheidet oder sie ergänzt und andererseits die vereinzelten neuen theoretischen Erklärungsversuche auf ihre Brauchbarkeit zu prüfen. Die Veröffentlichung einer größeren Anzahl von U. p. j. aus verschiedenen Schulen ist notwendig, um das Material so weit zu vermehren, daß daraus gewisse Schlüsse möglich werden. Viel wichtiger aber scheint eine genaue Beobachtung und ständige Fühlungsnahme mit den vor längerer Zeit operierten Patienten zu sein. Noch viel mehr, als uns heute noch wirkliche Dauerresultate in größerem Umfange beim Magen und Duodenalgeschwür fehlen, fehlen solche bei dem U. p. j. Die Berichte wie: „Patient seither vollkommen geheilt" verlieren immer mehr an Bedeutung, wenn man an die lange Intervallzeit, welche schon beobachtet worden ist, denkt und sich an Fälle erinnert, daß auch nach Jahrzehnten noch ein Jejunalgeschwür manifest werden kann. So erwähnt *Haberer* einen Patienten, bei welchem vor 40 Jahren eine G.-E. von *Kocher* ausgeführt worden war, und den er dann erst wegen U. p. j. operierte und *Mandl* hat in seiner Zusammenstellung eine Beschwerdefreiheit von 11 Jahren, wobei er über eine Magenkolonfistel 18 Jahre nach der G.-E. berichtet, die *Hochenegg* sah. Da wir heute noch zu wenig wissen, wie lange ein Jejunalgeschwür ohne Symptome bestehen kann, oder ob dies überhaupt möglich ist, die spontane Ausheilung chronischer, callöser Ulcera aber bezweifelt wird, wenn sie auch von verschiedener Seite behauptet worden ist (*Singer*), sind wir gezwungen, das Wort „Dauerheilung" nur mit äußerster Vorsicht zu verwenden. Andererseits scheinen unter den verschiedenen „minderen" oder „nicht befriedigenden" Resultaten, die bei Nachuntersuchungen erhoben werden können, öfter, als uns lieb ist, U. p. j. verborgen zu sein. Bei der Ähnlichkeit der oft geringen Symptome mit anderen Folgezuständen und den häufig negativen Röntgenbefunden ist eine sichere Diagnose manchmal nicht zu stellen, bis schließlich die Zunahme der Beschwerden oder das Auftreten eines Wismutfleckes in der zu- oder abführenden Schlinge den Operateur dahinbringen, sich nicht mehr mit der Diagnose „Adhäsionen, postoperative Spasmen" oder „retrograde Füllung" zufrieden zu geben.

Die hier veröffentlichte Zusammenstellung soll dem Zwecke dienen, fortlaufend über die U. p. j.-Fälle der Klinik Eiselsberg zu berichten. *Denk* hat die seit dem Jahre 1918[1]) an der Klinik operierten Jejunalgeschwüre in einer Arbeit dieser Zeitschrift (Band 116) zusammengestellt. Es wurden nun gleichzeitig mit der Bekanntgabe der seither

[1]) Das vor 1918 liegende Material wird *Clairmont* an anderer Stelle verarbeiten.

zur Operation gekommenen Fälle auch die Patienten *Denks*, soweit als möglich untersucht, einschließlich jener, über welche spätere Nachuntersuchungen oder Publikationen von *Denk* selbst vorliegen. Dabei konnten nur jene Fälle hier berücksichtigt werden, bei welchen durch Autopsie das Jejunalgeschwür bestätigt werden konnte. Es sind dies folgende:

Fall 1. L. G., 32 Jahre, Chauffeur. Magenbeschwerden seit 1914 mit Remissionen: Erbrechen, Hämatemesis. Daher im Januar 1919 an der Klinik Operation. Es wird ein enorm dilatierter Magen gefunden; 3 Querfinger hinter dem Pylorus ein großer, mit dem Pankreas verwachsener Ulcustumor, G.-E. r. p. War bis auf Sodbrennen beschwerdefrei bis Dezember 1920, dann wieder Erbrechen. Melaena, Schmerzen. Gewichtsverlust. *Status praesens:* Druckschmerz im linken Epigastrium, keine hyperästhetische Zone. Schlechte Zähne! Die Röntgenuntersuchung ergab eine rasche und fast ausschließliche Entleerung durch den Pylorus. Der Bulbus duodeni füllt sich unregelmäßig und ist sehr druckempfindlich. Erst bei der am nächsten Tag vorgenommenen Untersuchung konnte an der G.-E.-Schlinge ein noch nach 8 Stunden bestehendes Depot nachgewiesen werden. Probefrühstück: 39/68, während der Nüchternbefund 57/72 ergibt. Operation 4. VII. 1921 (*Denk*): Das alte Ulcus ist unter starker Stenosenbildung anscheinend vernarbt, die Umgebung schwielig verändert. An der hinteren G.-E. findet sich ein walnußgroßer Ulcustumor, welcher die abführende Anastomose und das Querkolon zu einer schwieligen Masse verändert. Obwohl Resektionsmöglichkeit vorhanden ist, muß wegen des schlechten Pulses darauf verzichtet und eine Jejunostomie 30 cm unterhalb der G.-E. ausgeführt werden. Mit Gewichtszunahme und gut funktionierender Fistel beschwerdefrei Anfang August entlassen. Ambulatorische Behandlung wegen Ligaturfistel bis Oktober. Bis 20. X. hat er sich nur durch die Jejunostomie ernährt. Dann wieder von oben gegessen bei liegendem Katheter. Nach 8 Tagen schon wieder Schmerzen, Sodbrennen, Erbrechen (sauer) unmittelbar nach dem Essen, intermittierende Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen. Auch auf Milchdiät keine Besserung. Katheter wird daher am 4. II. 1922 zur Vorbereitung für die Operation entfernt. Wiederaufnahme Februar 1922. St. ch.: Geringe Resistenz über dem rechten, deutlicher eine solche über dem linken Rectus oberhalb des Nabels. Probefrühstück: 44/62. Röntgen: Motorisch normaler Magen, dessen Pylorus verschlossen ist und der sich durch eine G.-E.-Schlinge entleert. Der Tonus des Magens ist herabgesetzt, seine Sekretion vermehrt. Etwas unterhalb des Abganges der abführenden Schlinge ist eine große Ulcusnische zu sehen, die auch mehrere Stunden nach Entleerung des Magens noch ein Kontrastdepot enthält: U. p. j. Das U. ist mit dem der Flexura lienalis angehörenden Teil des Colon transversum fest verbacken, eine Fistula gastrocolica besteht jedoch nicht. Operation 4. III. (*Denk*): Äthersauerstoffnarkose. Umschneidung der Jejunalfistel, Vernähung der Fistelstelle. Mäßige Verwachsungen werden gelöst. Inspektion ergibt ein U. p. j. gegenüber dem aboralen Rande der Anastomose, das Querkolon ist herangezogen und dort fixiert. Excision der Anastomose aus dem Mesocolon, Mobilisierung des Duodenums von links her. Der Magen muß knapp *vor* dem Pylorus durchtrennt werden, weil das ganz vernarbte Duodenalulcus mit dem Choledochus in Beziehung steht. Resektion des Magens samt den beiden Schenkeln, endseitliche Anastomose von $^3/_4$ des Magenquerschnittes mit dem oben verschlossenen Jejunum und endseitliche Anastomose des Duodenums mit dem abführenden Jejunumschenkel. Da die Ernährung des Querkolons gelitten hat, Resektion eines handbreiten Kolonstückes und Vereinigung End-zu-End. Präparat: Bohnengroßes, schleimiges

Ulcus im Jejunum, 1 cm von der Anastomosenöffnung getrennt gegenüber dem aboralen Rande der letzteren.

Histologischer Befund: U. p. callosum j. 8. III. unter unaufhörlichem galligen Erbrechen, trotz Excitantien usw., Exitus. Obduktion (Dr. *Schmidt*): Diffuse eitrige Peritonitis; die Einpflanzungsstelle des Duodenums ins Jejunum achsengedreht. Phlegmone der Magenwand, die sich knapp oberhalb der Resektionsstelle fast tumorartig vorwölbt und von Eiter ganz durchtränkt ist. Im Jejunum unterhalb der Anastomose pseudodiphtherische Auflagerungen auf der Faltenhöhe der Schleimhaut, die abziehbar sind und sich etwa einen $^1/_2$ m ununterbrochen verfolgen lassen, dann 10—15 cm aussetzen, um neuerdings auf einer Strecke von 10 cm aufzutreten. Im Bereich der Auflagerungen ist die Darmwand samtartig verdickt, die Serosa dunkelrot gefärbt, die Lymphgefäße entzündlich infiltriert. Kleine lobulär pneumonische Herde im rechten Lungenunterlappen, parenchymatöse Degeneration der Organe.

Fall 2. M. H., 34 Jahre, Lackierergehilfe. Magenanamnese seit 1911, Erbrechen, Melaena, weshalb im selben Jahr auswärts eine G.-E. ausgeführt wurde. Es wurde eine ulcusverdächtige präpylorisch (?) gelegene Stelle ohne jede Stenosierung gefunden. Hämatom im Mesocolon intra op. Bis auf leichte Beschwerden nach Genuß von Maisbrot schmerzfrei, erst seit 7 Wochen wieder heftige Schmerzen. Starker Raucher. Status praesens: Plätschergeräusche über dem Magen, Druckschmerzen vorwiegend in der rechten Fossa iliaca. Röntgen: Am Magen können keine pathologischen Erscheinungen nachgewiesen werden, auch keine Motilitätsstörungen. (Insuffizienz der G.-E.?) Operation 20. XII. 1921 (Prof. *Eiselsberg*): Äthernarkose. Hintere G.-E., deren abführender Schenkel in einer Ausdehnung von etwa 50 cm maximal gebläht erscheint, während der zuführende normal aussieht. Das alte Ulcus ist ausgeheilt. An der Anastomosenöffnung, die kaum für einen kleinen Finger passierbar und derb infiltriert ist, sitzt das Ulcus (gastrojejunal). Einfache Excision der Anastomose aus dem Magen und aus dem Jejunum; quere Vernähung der entstandenen Öffnungen. Bei der Loslösung aus dem Mesocolon müssen so viele Gefäße durchtrennt werden, daß vom Querkolon 15 cm reseziert werden müssen. Seit-zu-Seitvereinigung. Exitus nach 2 Tagen. Obduktion: Peritonitis, schwerer Katarrh des Magens mit Bläschenbildung der Schleimhaut. Bohnengroße Ulcusnarbe unterhalb des Pylorus.

Fall 3. Emma G., 51 Jahre. Seit 1911 Magenbeschwerden, später heftige Schmerzen, Erbrechen, Hämatemesis, Stuhlbeschwerden. Im Oktober 1917 hintere G.-E., nach welcher galliges Erbrechen durch 6 Monate besteht. Dann beschwerdefrei bis Ende 1921, Nüchternschmerz usw. Status praesens: Druckempfindlichkeit beiderseits des Nabels, Plätschern. Probefrühstück: 38/55. Röntgen: Quergedehnter Magen mit 18 Stundenrest. Entleerung z. T. durch die hochgelegene G.-E., z. T. durch den Pylorus. Funktion der G.-E. ungenügend. Operation (*Denk*) 23. II. 1922: Äthernarkose. Mäßige Adhäsionen. Enorm erweiterter Magen, Stenose des Duodenums durch eine Ulcusnarbe. G.-E. kaum für einen Finger durchgängig. Im Jejunum gegenüber der G.-E. und zwar sowohl der pylorischen wie der kardialen Krümmung derselben je ein fast bohnengroßes Ulcus. Nach Lösung des Mesocolonschlitzes Durchtrennung peripher der Narbe und Versorgung des Duodenalstumpfes. Nach Mobilisierung des Duodenums von links her nach *Clairmont* Resektion des Magens am Übergang der Pars media in die Pars cardiaca und der Anastomose. $^4/_5$ des Magenquerschnittes werden End-zu-Seit in das abführende Jejunum implantiert, das obere $^1/_5$ geschlossen. End-zu-Seit-Anastomose des aufsteigenden Teiles des Duodenums 15 cm unterhalb der Magendarmverbindung. Präparat: Enge Anastomose, gegenüber dem oberen und unteren Ende je ein bohnengroßes Ulcus, schmierig belegt. Im peripheren liegt

eine geknotete Seidenfadenschlinge, die das ganze Ulcus ausfüllt. Etwas Sodbrennen, Bronchitis. 13. III. entlassen.

Nachuntersuchung: Ausgezeichnetes Wohlbefinden. Kein Sodbrennen, Aufstoßen oder Erbrechen. Ißt alles ohne Beschwerden, auch reichlichere Mahlzeiten. Schwindel und Brechreiz bei Linkslage (Labyrinthaffektion). Probefrühstück: 0/6. Röntgen: Resektionsstumpf nach B. II von ziemlich rascher Entleerung. Leicht vorübergehende Stauung von Flüssigkeit an der Kardia bei leichter Dilatation derselben.

Fall 4. E. S., 47 Jahre, Laborant. Seit März 1919 Magenbeschwerden, Erbrechen, Blut im Stuhl. Operation Januar 1920 (Peripheriespital): Eigroßer Ulcustumor im ausgedehnten Magen, mit dem Kolon verwachsen. *Eiselsberg*sche Pylorusausschaltung des ganzen Antrums (10 cm vom Pylorus entfernt) mit hinterer G.-E. Bis März 1921 ganz gesund, dann wieder Beschwerden, Nüchternschmerz mit Remissionen. Starker Nicotinabusus, Potator. Status praesens: Druckempfindlichkeit rechts und links, dort auch Tumor tastbar. Probefrühstück: 38/82. Röntgen: Verzögerte Entleerung (18 Stunden!) durch die G.-E. 2 Finger breit unterhalb der Anastomose eine kirschkerngroße Nische, noch mehrere Stunden nach der Entleerung zu sehen. Druckempfindlichkeit. Querkolon verbacken, ohne zu kommunizieren. Operation 24. II. 1922 (*Denk*): Äthernarkose. Magen stark erweitert, 2 Finger breit präpylorisch durchtrennt. Stark stenosierende Narbe im Duodenum. G.-E. kaum für 1 Finger durchgängig, in der Umgebung ein kindsfaustgroßer, schwieliger Tumor, Querkolon, Pankreas, Mesocolon herangezogen. Resektion des Magens, der Anastomose, des Querkolons, wobei das Ulcus aus dem Pankreas ausgeschnitten werden muß. Magenquerschnitt zu $^4/_5$ mit dem Jejunum anastomosiert, Duodenum 15 cm unterhalb End-zu-Seit eingepflanzt. End-zu-Endverbindung des Querkolons. Von der Resektion des ausgeschalteten Pylorus wird wegen der Vergrößerung des Eingriffes derzeit Abstand genommen. Präparat: Großer Magenrest, Anastomose kaum für 1 Finger durchgängig. An der Anastomosenöffnung ein tiefgreifendes, in Mesocolon und Pankreas penetrierendes Ulcus gastrojejunale, in welches das Endglied eines Fingers einlegbar ist. Beschwerdefrei entlassen.

Seit November 1924 wieder krampfartige Schmerzen, oft nachts und als Nüchternschmerz auftretend, in der letzten Zeit auch Erbrechen und saures Aufstoßen. Pat. wird daher an der Abteilung Prof. *Denk*[1]) wieder aufgenommen am 7. I. 1925. St. ch.: Druckempfindlichkeit im ganzen Bereich der Narbe, besonders aber links und über dem Nabel, dortselbst auch Bauchdeckenspannung. Operation am 9. I. (*Denk*): Äthernarkose. Starke Verwachsungen, die gelöst werden. Es wird nun der bei der ersten Operation ausgeschaltete Pylorusteil des Magens freipräpariert, das Duodenum durchtrennt und der Duodenalstumpf dreischichtig verschlossen. Das Ulcus im Duodenum ist ausgeheilt. Der Magen ist sehr klein, mit der vorderen Bauchwand und mit der Leberunterfläche fest verwachsen. Die abführende Anastomosenschlinge wird herauspräpariert und es läßt sich im Mesenterium der Anastomosenschlinge ungefähr gegenüber der großen Kurvatur des Magens ein etwa haselnußgroßes Infiltrat palpieren, ohne daß aber eine Ulcusnische nachweisbar wäre. Ob es sich hier um ein Jejunalgeschwür oder ein Drüsenpaket handelt, läßt sich nicht entscheiden. Da eine Resektion wegen der Kürze und der Verwachsungen des kleinen Magenstumpfes außerordentlich gefährlich erscheint, wird auf dieselbe verzichtet und zweihandbreit unterhalb der alten Duodenojejunostomie eine Jejunostomie angelegt. Der Katheter wird einfach übernäht und die Austrittsstelle desselben an das Peritoneum parietale fixiert.

---

[1]) Für die Überlassung der Krankengeschichte danke ich an dieser Stelle.

24. I. beschwerdefrei entlassen. Nachuntersuchung: Lebt wie ein normaler Mensch, ißt alles und zwar Gasthauskost. Kein Aufstoßen, Sodbrennen oder Erbrechen. Trinkt auch Bier, nur des Weines enthält er sich. Gewichtszunahme 15 kg.

Zur Röntgenuntersuchung und Magenausheberung trotz der Aufforderung nicht erschienen.

Fall 5. Marie Sch., 36 Jahre, Hausgehilfin. Seit dem 8. Lebensjahr Magenanamnese: Schmerzen, Erbrechen mit verschiedenen Remissionen. Verschlimmerung im Laufe der Jahre. 1911 (auswärts) G.-E. r. p., bei welcher Adhäsionen am Pylorus gefunden wurden (klinisch Stenose). Durch 4 Jahre Beschwerdefreiheit, dann die alten Leiden. Daher neuerliche Operation, wahrscheinlich bloße Probatoria. Nach 2 freien Jahren wieder Sodbrennen, Erbrechen usw. Hochgradige Obstipation, starke Abmagerung. Fehlen der Patellarsehnenreflexe, Puls leicht unterdrückbar. St. ch.: Plätschergeräusche über dem ganzen Bauch, geringe Druckempfindlichkeit linker Oberbauch. Probefrühstück: 39/61. Röntgen: Schlaffer ptotischer Magen, unterer Pol steht mehr als handbreit unterhalb des Nabels. Entleerung erfolgt durch die hochgelegene G.-E., ein Durchtreten durch den Pylorus nicht zu sehen. Die Austreibungszeit ist kaum verzögert. Kein isolierter Druckpunkt. Operation 11. V. 1923 (Hofrat *Eiselsberg*): Äthernarkose. Haselnußgroßer Ulcustumor an der G.-E.-Schlinge. Narbe hinter dem Duodenum und Adhäsionen. Resektion des Magens (Höhe der Mitte der kleinen Kurvatur) unter der G.-E. mit End-zu-Endvereinigung des Jejunums. Das hinter der Narbe durchtrennte Duodenum wird mit dem Magenquerschnitt an der großen Kurvatur vereinigt im Sinne eines B. I. Exitus 2 Tage p. op. an den Erscheinungen einer beidseitigen Pneumonie. Obduktion bestätigt dies. Peritoneum wird völlig frei und die Nähte suffizient gefunden.

Fall 6. Josefa B., 59 Jahre. Magenleidend seit 1899, Erbrechen, 2 mal Hämatemesis. 1915 in einem Randspital G.-E. r. p., bei welcher eine hellergroße, derbe Narbe knapp neben dem Pylorus gefunden wird. Beschwerdefrei bis Dezember 1919; neuerliche Schmerzen. Wieder gesund bis 1921, dann abermals das alte Leiden. Der damals erhobene Röntgenbefund stellte fest, daß die Entleerung teils durch den Pylorus, teils durch die G.-E. erfolgt. Zwei kleine Ausstülpungen an der Pars media, von welchen die eine einem penetrierenden Ulcus entsprechen könnte. Erst 3 Monate vor der Aufnahme wieder Beschwerden. Status praesens: Hühnereigroßer Tumor rechts und oberhalb des Nabels, beweglich, mäßig druckschmerzhaft. Operation 12. VII. 1923 (*Walzel*): Äthernarkose. Ausgedehnte Perigastritis und Periduodenitis, das Querkolon an den Magen herangezogen. G.-E. gebläht, zwischen zuführendem Schenkel und Magenwand ein kastaniengroßer, derber Tumor. Durch Gastrotomie wird festgestellt, daß es sich um ein für eine Fingerkuppe einlegbares, scharfrandiges Geschwür handelt, dessen größter Teil noch dem Magen angehört. Ausgiebige Resektion des Magens (Rest kleinfaustgroß) und der Anastomosenschlingen. Eine Narbe im Duodenum wird nicht erwähnt, dagegen der Pylorus hypertrophisch gefunden. Zirkuläre Naht des Jejunums und Billroth II des ganzen Magenquerschnittes mit dem Jejunum 10 cm unterhalb der Jejunumvereinigung. Präparat: Peptisches Geschwür an der gegen die kleine Kurvatur zu gerichteten Circumferenz der G.-E., 1 cm im Durchmesser mit unterminierten Rändern. Etwas oberhalb eine eingezogene Schleimhautnarbe. Muscularis der Pylorusgegend stark hypertrophisch. Histologisch findet sich im Bereich des Ulcus gastrojejunale ein Defekt von Magen- und Darmwand. Da, wo die Schleimhaut des Magens und Darmes aufhört, endet auch die Muscularis propria. Der Ulcusgrund wird von derbem Bindegewebe gebildet, welches zu oberst mehr den Charakter des jüngeren Bindegewebes annimmt und am freien Magenlumen nekrotisch ist. Peptisches Geschwür genau

an der Stelle der seinerzeitigen Operationsnaht. Im Bereich der oben erwähnten, auf eine Narbe suspekten Stelle fehlt die Muscularis ebenfalls auf eine kurze Strecke; hier findet sich statt dieser Bindegewebe die Mucosa defekt und in Epithelisierung begriffen. Die ältesten Abschnitte weisen bereits den Anfang der Drüsenregeneration auf, die jüngeren aber bloß dicke Epithelzapfen. Ganz zentral ist ein noch nicht epithelisierter Rest des Ulcus nachzuweisen: also in vorgeschrittener Heilung begriffenes Ulcus ventriculi.

Nachuntersuchung: Keine Schmerzen, kein Aufstoßen oder Erbrechen. Ißt auch Fleisch, ist aber doch noch vorsichtig, da sie ab und zu ein Brennen verspürt. Sie ißt nur kleinere Mahlzeiten, gibt an, größere Mengen von Milch nicht zu vertragen. Röntgen: Sehr kleiner Resektionsstumpf nach B. II von sehr rascher Entleerung, ziemlich ausgiebige Füllung des zuführenden Schenkels. Zur Magenausheberung nicht erschienen.

Fall 7. F. R., 49 Jahre, Tischler. Pat. seit 26 Jahren magenleidend. Aufstoßen, saures Erbrechen, Restrückstände. Periodenhafter Charakter. 1916 wegen Nüchtern- und Nachtschmerzen G.-E. r. p. (auswärts), nachdem schon 1909 eine Appendektomie die Beschwerden nicht beseitigt hatte. 1917 Lungenentzündung (Grippe?), 1919 Ruhr. Sonst seit der Operation beschwerdefrei, jetzt Schmerzen seit 3 Wochen. Wenig Erbrechen ohne Rest. St. ch.: Druckpunkt in der Appendixgegend und links vom Nabel. Probefrühstück: 61/79. Röntgen: Motorisch normaler Magen, der sich z. T. durch den Pylorus, z. T. durch eine G.-E.-Schlinge entleert; 2 cm unterhalb des Abganges der abführenden G.-E.-Schlinge ist eine kleinkirschengroße Nische zu sehen. Das Ulcus ist mit dem Dickdarm verwachsen, ohne daß eine gastrocolische Fistel bestünde. Operation am 15. XII. 1923 (*Denk*): Äthernarkose und lokale Infiltration. Verwachsungen gering, Magen groß. Im Duodenum eine weiße, derbe Narbe ohne Stenosierung. Hintere G.-E., dieser gegenüber im Jejunum am Mesenterialansatz ein großes, schwieliges Jejunalgeschwür mit zahlreichen, über haselnußgroßen Drüsen im Mesenterium. Ablösung des Mesokolons vom Magen. Durchtrennung des Duodenums mit Verschluß des Stumpfes. Der abführende Schenkel der Anastomose ist auffallend weit und seine Wand deutlich verdickt. Durchtrennung der Schlingen und End-zu-End-anastomose. Nach Abtragung des Magens End-zu-Seitanastomose von $^{3}/_{4}$ des Magenquerschnittes mit dem Jejunum 3 Querfinger breit unterhalb der zirkulären Naht. Präparat: Zeigt am Mesenterialansatz der Anastomosenschlinge gegenüber dem linken Anastomosenwinkel ein zweikronenstückgroßes, callöses Ulcus, welches durch eine fingerbreite, intakte Schleimhautbrücke von der G.-E. getrennt ist. Ein zweites ganz kleines Ulcus sitzt knapp neben dem rechten Rand der G.-E.-Öffnung im Jejunum. 7. I. beschwerdefrei entlassen.

Nachuntersuchung: Befinden sehr gut, kann alles essen, hat gar keine Beschwerden; zugenommen um etwa 5 kg. Probefrühstück: 0/10. Röntgen: Resektionsstumpf nach B. II von sehr rascher Entleerung. Zähnelung der großen Kurvatur. Spastische Kontraktionen an der kleinen Kurvatur; vorübergehende Füllung der zuführenden G.-E.-Schlinge.

Fall 8. J. K., 42 Jahre, Beamter. Nach vorausgehendem 1jährigen Magenleiden Perforation 20. VIII. 1915. Es wurde damals auswärts ein über linsengroßes Ulcus der Pars pylorica festgestellt, welches durch Naht verschlossen wurde. Wegen der diffusen Peritonitis wurde neben der G.-E. r. p. eine Coecumfistel durch die Appendix angelegt für 12 Tage. Dann beschwerdefrei bis November 1923. Seither Nacht- und Nüchternschmerz, saures Erbrechen, auf Natr. bicarb. Erleichterung. St. ch.: Druckpunkt links 3 Querfinger oberhalb des Nabels; Nicotin: 10—15 Zigaretten. Röntgen: Stark längs- und quergedehnter Magen, der sich außer durch die G.-E.-Schlinge auch noch durch den Pylorus entleert.

Nach 6 Stunden enthält der Magen noch $^2/_3$ des Kontrastbreies. Die Magenperistaltik ist erheblich verstärkt. Die Stenose des Pylorus rührt jedenfalls von dem seinerzeit perforierten Ulcus duod. her. Der Verschluß der G.-E. dürfte durch ein narbig verändertes Ulcus p. j. bedingt sein.

Operation 28. I. 1924 (*Denk*): Äthernarkose und Lokalanästhesie. Netzadhäsionen mit der vorderen Bauchwand. Magen enorm dilatiert und hypertrophisch. Duodenum durch eine Narbe maximal stenosiert. An der Anastomosenschlinge ein für die Fingerkuppe einlegbares U. p. j., mit dem Querkolon innig verwachsen und in dieses perforierend. Durchtrennung der freigemachten Pars pylorica 2 Querfinger oral der Duodenalnarbe (wegen naher Beziehung derselben zu den Gallenwegen ist die Fortnahme der Narbe nicht möglich) und Naht des Stumpfes. Durchtrennung der Schenkel der Schlinge und End-zu-Endvereinigung. Durchtrennung des Querkolons links und rechts der Anastomose und End-zu-Endnaht nach Mobilisierung der Flexura lienalis. Wegen Enge des Mesokolonschlitzes antecolische End-zu-Seitanastomose von $^3/_4$ des Magenquerschnittes mit dem Jejunum knapp unterhalb der zirkulären Naht. Magen wurde schon im kardialen Anteil durchtrennt. *Braun*sche Anastomose zwischen zu- und abführendem Schenkel, welche am zuführenden Schenkel noch oralwärts der zirkulären Naht liegt. Präparat: Größter Teil des Magens mit einer 17 cm langen Jejunumschlinge. Die alte G.-E. bleistiftdick; fingerbreite Kommunikation zwischen Jejunum und Querkolon durch ein großes schwieliges Ulcus im Jejunum knapp neben der G.-E. liegend. Die Schleimhaut sämtlicher Abschnitte lebhaft gerötet, die des Magens succulent, stark gefältelt. Im postoperativen Verlauf Pneumonie, Pleuritis und nach 4 Tagen Duodenalfistel, welche Galle enthält. Bei der Entlassung im März noch etwas Sekretion.

Nachuntersuchung: Nach schriftlicher Mitteilung geht es ihm „aufs beste, hat nie mehr irgendeinen Schmerz verspürt, größter Appetit“.

Fall 9. J. W., 64 Jahre, Schuhmachergehilfe. Wegen Attacken in der Gallenblasengegend und Ikterus im Jahre 1903 Operation an der Klinik. Magen stark dilatiert, Anfangsteil des Duodenums mit der Leberunterfläche verwachsen, stark stenosiert. Gallenblase normal. G.-E. Gesund bis November 1920. Dann neuerliche Beschwerden. Probefrühstück: 57/81. Röntgen: Gut tonischer Magen mit sehr tiefgreifender, pyloruswärts gerichteter Peristaltik. Die Entleerung erfolgt zum großen Teil durch die G.-E. 2 Finger unter ihrer Insertion bleibt ein linsengroßer Fleck liegen, doch ist dieses Verhalten wechselnd. Zum geringen Teil Entleerung durch den Pylorus. Bulbus duodeni schlecht gefüllt, druckschmerzhaft. Wahrscheinliches Persistieren eines Ulcus duod. Wiederholung der Röntgenuntersuchung im Jahre 1922: Nach rechts verzogener Magen, sich teils durch die G.-E., teils durch den Pylorus entleerend. Schlechte Entfaltbarkeit des Bulbus duod. und Druckschmerzhaftigkeit desselben. Verdacht auf Ulcus duod., interne Therapie. Seit Dezember 1923 wieder Aufstoßen, starkes Sodbrennen, häufiges Erbrechen, oft mehrmals täglich.

St. ch.: Druckschmerz in der linken Oberbauchgegend, Blutprobe im Stuhl positiv. Probefrühstück: 20/34. Röntgen: Stark- und quergedehnter Magen mit großem Rückstand nach 48 Stunden. Für gewöhnlich hängt der Magen als schlaffer Sack herunter, nur selten laufen peristaltische Wellen über ihn hinweg. Auf stärkeren Distinktordruck entleeren sich einige Tropfen sowohl durch den Pylorus wie durch die G.-E. Die zuführende Schlinge weist wiederholt 2 Querfinger unterhalb ihrer Insertion ein kleines Kontrastdepot auf, das mit großer Wahrscheinlichkeit einem U. p. j. entspricht. Magen offenbar mit dem Querkolon verwachsen, ohne daß eine Kommunikation bestände.

Operation 9. II. 1924 (*Denk*): Äther-Sauerstoffnarkose und Lokalanästhesie. Mäßige Verwachsungen werden gelöst. Hochgradige Stenose des Duodenums. Die G.-E. für einen Finger passierbar, läßt eine derbe Resistenz fühlen in ihrer vorderen Peripherie, welche einem fast bohnengroßen, hartrandigen Geschwür entspricht. Mobilisierung des Duodenums, wobei sich zeigt, daß ein in der Hinterwand des Duodenums gelegenes, ins Pankreas penetrierendes Ulcus vorhanden ist. Durchtrennung des Duodenums unterhalb des Ulcus. Verschluß des Stumpfes. Mit Rücksicht auf das relativ kleine Ulcus scharfe Durchtrennung der G.-E. mit Entfernung des Geschwüres. Das im Jejunum entstandene Loch wird quer vernäht; End-zu-Seitanastomose von $^3/_4$ des Magenquerschnittes nach Resektion mit dem Jejunum peripher der Nahtstelle. Drain.

Präparat: Erbsengroßes Ulcus am Anastomosenring; G.-E. kaum für einen Finger passierbar. Das Ulcus im Duodenum ist nicht vernarbt, sondern offen! 23. II. geheilt entlassen.

Nachuntersuchung: Gar keine Beschwerden, verträgt alle Speisen, Gewichtszunahme 6 kg. Röntgen: Resektionsstumpf nach B. II, von sehr rascher Entleerung. Keine pathologischen Veränderungen. Zur Magenausheberung nicht erschienen.

Fall 10. J. J., 36 Jahre, Tischlermeister. 1922 wegen Ulcus duodeni an einer internen Klinik diätetisch behandelt. 22. XI. d. J. plötzlich erkrankt unter starken Schmerzen. Operation (auswärts): Ligamentum hepatoduodenale bildet eine derbe Platte. Wo diese am Pylorus ansetzt, findet sich eine linsengroße Perforationsöffnung. Gallige Flüssigkeit im Abdomen. Vernähung der Perforationsstelle und Deckung mit Netz. G.-E. r. p. Völlig beschwerdefrei bis 9. IV. 1924, dann Schmerzen und galliges Erbrechen. Röntgen (auswärts): Mäßig gut funktionierende G.-E., an typischer Stelle ohne Druckpunkt. Der Hauptteil der Ingesta verläßt den Magen per pylorum. Röntgen (Klinik): Gut funktionierende, an der Pars media sitzende G.-E., doch füllt sich daneben die Pars pylorica auf, die nur langsam durch den schlecht entfaltbaren, verzogenen Bulbus duodeni entleert werden kann. Druckpunkt am Bulbus, 5-Stunden-Rest im Pylorus.

St. ch.: Abdomen weich, nirgends druckempfindlich.

Operation 3. V. 1924 (*Schönbauer*): Lokalanästhesie, dann Äther. In Vernarbung begriffenes Ulcus am Pylorus. Am abführenden Schenkel findet sich ein gegen das Kolon zu penetrierendes U. p. j. Durchtrennung knapp hinter dem Pylorus. Durchtrennung der beiden Schenkel der Anastomose und zirkuläre Vereinigung, Ablösung des Ulcus vom Kolon gelingt, da keine Kommunikation mit demselben vorliegt, ebenso die Ausschälung aus dem Mesokolonschlitz ohne Gefährdung der Gefäße. Resektion des Magens und typische End-zu-Seitvereinigung. Präparat zeigt ein in Ausheilung begriffenes Ulcus am Pylorus. Und 3 kleine Ulcera am abführenden Schenkel. Diese liegen zwar in der Nähe, aber nicht direkt an den Seidenfäden. In der Nachbehandlung zeitweise krampfartige Schmerzen links. An eine interne Klinik transferiert.

Nachuntersuchung: Beschwerdefrei, keine Schmerzen, kein Aufstoßen oder Erbrechen. Ißt alles bis auf blähende Sachen. Keine Gewichtszunahme. Appetit. Arbeitet wie früher. Probefrühstück: 0/4. Röntgen: Glattwandig begrenzter, kleiner Resektionsstumpf nach B. II, der sich rasch durch die Anastomose entleert.

Fall 11. F. K., 44 Jahre, Hilfsarbeiter. Bis Mai 1911 gesund, dann Aufstoßen, Schmerzen 2—3 Stunden nach der Mahlzeit, Erbrechen, Melaena. Abmagerung. Probefrühstück: 6/34. Röntgen fehlt. Laparotomie (auswärts): An der Pars pylorica teils frische, teils ältere Adhäsionen. Lösung. G.-E. r. p.

Bis März 1925 beschwerdefrei, dann wieder Schmerzen nach der Mahlzeit und Erbrechen. Mehrere schwarze Stühle. Seit 8 Tagen Hungerschmerz.

Probefrühstück: 18/32. Röntgen: Magen weist normale Motilität auf, zeigt aber eine erhebliche Ptose und ist mit seinem Fundusteil weit nach rechts verzogen. Der Bulbus duodeni projiziert sich fast auf die rechte Beckenschaufel. Die Magenfüllung zeigt das Bild einer Pylorusstenose, die aber noch durch Peristaltik überwunden werden kann. Der Bulbus duodeni ist bei der Durchleuchtung nicht darstellbar. Druckpunkt entsprechend dem Bulbus. Stenosierender Prozeß am Pylorus, wahrscheinlich Ulcus mit Gastrektasie. (Die G.-E. scheint absolut nicht funktioniert zu haben.)

St. ch.: Druckpunkt rechts vom Nabel, dort ist auch eine fast faustgroße Resistenz, dem Magen angehörend zu tasten.

Operation 15. V. (*Winkelbauer*): Äthernarkose. Knapp neben dem Pylorus findet sich eine eingezogene Narbe im Duodenum. Es läßt sich feststellen, daß ein U. p. j. gerade gegenüber der Anastomose vorhanden ist, welches in die Mesenterialwurzel penetriert. Das Colon transversum ist an das Geschwür herangezogen. Bei der Lösung des letzteren reißt das Geschwür ein, weshalb ein Tupfer zum Verschluß aufgenäht wird. Lösung aus dem Mesocolonschlitz ohne Verletzung der Art. c. Durchtrennung des zu- und abführenden Schenkels und zirkuläre Vereinigung. Resektion des Anfangsteiles des Duodenums und des Magens samt der Anastomose und typische Vereinigung terminolateral mit dem Jejunum 20 cm unterhalb der zirkulären Naht. 30. V. Beschwerdefrei entlassen.

Präparat (Pathol. Institut): Anastomose mit 6 cm langem Dünndarmstück, spitzwinkelig geknickt. Im Winkel der Knickung liegt ein durch Seidennähte fixierter Gazetampon. Nach Entfernung desselben tritt eine unregelmäßig begrenzte, 2 cm lange, schlitzförmige Öffnung zutage, in deren Umgebung gelöste bindegewebige Adhäsionsreste. (Das U. p. j. scheint nicht gefunden worden zu sein.) Zur Nachuntersuchung nicht erschienen[1]).

Fall 12. F. H., 22 Jahre, Bäcker. Vor 3 Jahren Appendicitis. Der Magen war nie ganz in Ordnung, schon als Kind wurden fette Speisen schlecht vertragen. Seit 1919 wiederholt Schmerzen, Erbrechen, Melaena. Seit 2 Jahren wieder stärkere Beschwerden. Im August 1924 plötzliche Perforation (Abteilung Prof. *Ranzi*): G.-E. a. a. mit Braunscher Anastomose und Übernähung der Perforationsstelle im Duodenum. Nach 3 Wochen die alten Beschwerden wiedergekehrt. Gestern abends verspürte er plötzlich beim Gehen einen ähnlichen heftigen Schmerz wie früher. Gibt noch an, daß er seit einigen Jahren mehrmals an vorübergehender Gelbsucht gelitten habe. St. ch.: Diffuse Bauchdeckenspannung, besonders in der Oberbauchgegend. Douglas sehr druckempfindlich.

Operation 10. VI. 1925 (*Winkelbauer*): Äthernarkose. Mäßige Adhäsionen gelöst. Vordere in der Magenmitte sitzende G.-E., deren Schenkel sehr weit sind, deren Wand verdickt ist und ödematös erscheint. Beim Vorziehen zeigt es sich, daß an der der Anastomose gegenüberliegenden Stelle ein hanfkorngroßes perforiertes Ulcus p. j. vorhanden ist. Fibrinös-eitrige Auflagerungen überall in der Umgebung und im großen Netz. Die auffällige Weite der G.-E.-Schenkel setzt sich bis zur 15 cm unterhalb der Anastomosenöffnung gelegenen *Braun*schen Anastomose fort. Die Stelle des alten perforierten Ulcus duodeni kann nirgends mehr mit Sicherheit gefunden werden, zumal dort Verwachsungen vorhanden sind. Durchtrennung des Duodenums hinter dem Pylorus im Gesunden, Durchtrennung der G.-E.-Schenkel und blinder Verschluß der beiden Öffnungen. Die *Braun*sche Anastomose bleibt erhalten. Resektion von $^2/_3$ des Magens und terminolaterale Vereinigung mit dem Dünndarm 15 cm unterhalb der Braunschen Anastomose. Austupfen des in der Bauchhöhle befindlichen Mageninhaltes.

[1]) *Nachtrag während der Korrektur:* Pat. hat inzwischen geschrieben, daß er völlig beschwerdefrei ist.

Präparat: Erbsengroßes peptisches Geschwür mit steilen Rändern gegenüber der Anastomose, perforiert.

Vorübergehende kolikartige Schmerzen im linken Oberbauch. Röntgenkontrolle: B. II, der sich bis auf einen kleinen Rest, der an der Anastomosenstelle liegenbleibt, rasch entleert. 26. VI. beschwerdefrei entlassen.

Patient soll nach mehreren Monaten in der Irrenanstalt Steinhof gestorben sein.

Auf Tabelle 1 (S. 438) sind die Fälle zusammengestellt.

Unter den Patienten, welche in *Denks* Mitteilung zur Beobachtung kamen, finden sich 9 Männer und nur 3 Frauen. Es ist mehrmals bereits darauf hingewiesen worden, daß das männliche Geschlecht überwiegt, und obengenannter Autor hat dies vielleicht mit dem Nicotinabusus eher als mit der schweren körperlichen Überanstrengung, die dafür angeschuldigt worden ist, in Zusammenhang gebracht. Auch unter den hier angeführten Fällen finden sich 2, welche starke Raucher waren; erinnert man sich, daß aus der Anamnese der Ulcuskranken häufig der Befund zu erheben ist, daß die Beschwerden durch übermäßigen Nicotingenuß gesteigert wurden, so ist jedenfalls zuzugeben, daß eine gewisse Beeinflussung dadurch statthaben kann.

Die Patienten gehörten dem mittleren Lebensalter an, der jüngste war 22, der älteste 64 Jahre alt. Die Jahrzehnte zwischen 30 und 40 und 40 und 50 sind gleichmäßig vertreten.

Die ersten auftretenden Ulcusbeschwerden liegen meist weit zurück. Nur bei 4 Patienten war dieser Zeitraum kürzer als 10 Jahre, bei 8 lag der Beginn des Leidens über dieser Zeitspanne, bei 3 bestanden die Beschwerden schon länger als 2 Dezennien. Teilweise fiel das erste Auftreten in die Jahre um 20 herum, bei 2 Patienten reichte die Magenanamnese bis in die Kindheit zurück.

In allen Fällen war eine G.-E. als erste Operation festzustellen; nur bei einem war eine unilaterale Pylorusausschaltung des ganzen Antrums vorgenommen worden. Sämtliche G.-E.-Anastomosen waren retrocolisch ausgeführt, mit Ausnahme einer einzigen, vorderen mit *Braun*scher Anastomose. Davon waren 2 Fälle, bei welchen die G.-E. an der Klinik selbst angelegt worden war, die übrigen waren an anderer Stelle operiert worden. Bei 4 Patienten lag der Zeitpunkt der ersten Operation erst kurz zurück, 1 bis 2 Jahre. Bei den übrigen waren 5 bis 19 Jahre seit der ersten Operation verflossen.

Der seinerzeit heftig geführte Streit, welche Methode der G.-E. am ehesten zum Jejunalgeschwür führt oder ob durch Vornahme bestimmter Modifikationen oder bei bestimmter Technik diese unheimliche Komplikation vermieden werden kann, beginnt nachzulassen; es geht sowohl aus der Statistik wie aus den verschiedenen Einzelbeobachtungen mit Sicherheit hervor, daß keine bisher angegebene Technik, ob jetzt nur mit Seide genäht oder nur Catgut verwendet, ob mit oder

Tabelle 1.

Nr.	Name	Alter	Ulcusbeschwerden seit	I. Operation	Sitz des Ulcus	Intervall	Beschwerden	II. Operation	Exitus	Rez.
1	L. G.	32	7 Jahre	1919 G.-E. r. p.	Duodenum	1 Jahr	7 Monate	1921 Jejunost. 1922 B. II u. Kolonres.	+	
2	M. H.	34	10 „	1911 G.-E. r. p.	Duodenum	10 Jahre	7 Wochen	1921 Excis. u. Kolonres.	+	
3	E. G.	51	11 „	1917 G.-E. r. p.	Duodenum	$3^1/_2$ Jahre (6 Wochen p. op. Erbrechen)	4 Monate	1922 B. II		
4	E. S.	47	3 „	1920 Pylor. Aus.	ad pylorum	1 Jahr	1 Jahr	1922 B. II u. Kolonres.		1925 Jejunost. u. Pylor. entf.
5	M. Sch.	36	28 „	1911 G.-E. r. p.	Adhäs. ad pylor.	4 Jahre	5 Jahre	1923 B. I	+	
6	J. B.	59	24 „	1915 G.-E. r. p.	Narbe am Pylorus	4 Jahre, dann intermittierend	3 Monate	1923 B. II		
7	F. R.	49	26 „	1916 G.-E. r. p.	Duodenum	7 Jahre	3 Wochen	1923 B. II		
8	J. K.	42	10 „	1915 G.-E. r. p. und Übernähung	Perf. U. d. P. pylorica	8 Jahre	3 Monate	1924 B. II (Reduktion u. Kolonres.)		
9	J. W.	64	21 „	1903 G.-E. r. p.	Duodenal-Stenose	17 Jahre	4 Jahre	1924 B. II		
10	J. J.	36	2 „	1922 G.-E. r. p. und Übernähung	Perf. U. ad pylorum?	2 Jahre	1 Monat	1924 B. II		
11	F. K.	44	14 „	1911 G.-E. r. p.	Adhäs. d. P. pylor.	14 Jahre	2 Monate	1925 B. II		
12	F. H.	22	6 „	1924 G.-E. a. a. und Übernähung	Perf. Duodenalulcus	3 Wochen p. oper.	1 Jahr	1925 B. II		

ohne Klemmen gearbeitet wird, wirklich zum Ziele führt. Nach jeder der vorgeschlagenen Methoden sind U. p. j. beobachtet worden, wenn das Material groß und die Beobachtungszeit lang genug war. Wir möchten deshalb nur auf einen Fall (4) besonders hinweisen; die unilaterale Pylorusausschaltung wurde damals von einem Wiener Chirurgen vorgenommen und das ganze Antrum dabei ausgeschaltet. Der Vorschlag, mit der Ausschaltung der ganzen Pars pylorica auch die Pylorusdrüsen auszuschalten, wurde bekanntlich von *Kelling* gemacht in der Vorstellung, daß dadurch die zweite Phase der Säureproduktion verhindert werden könne. Es ist nun außerordentlich fraglich, ob diese Anschauung zu Recht besteht. *Smidt*, welcher genauere Bestimmungen am nach *Pawlow* isolierten kleinen Magen bei gleichzeitiger Ausführung der verschiedenen Operationen vorgenommen hat, hat festgestellt, daß bei völliger Ausschaltung des ganzen Antrums eine erhebliche Verstärkung der Salzsäureproduktion zustande kommt. Es scheint demnach der ganze Mechanismus komplizierter zu sein, als *Kelling* angenommen hat. Tatsächlich sind bereits bei Fällen, die auch nach der Vorschrift dieses Autors ihre totale Ausschaltung der Pars pylorica erhalten hatten, U. p. j. gesehen worden. *Haberer* hat eine, *Denk* hat 2 Beobachtungen mitgeteilt, und der obenerwähnte Fall reiht sich diesen an. Also auch die vollkommene Ausschaltung des Antrums verhindert die Geschwürsbildung nicht.

Betrachtet man den Sitz des primären Ulcus, so finden sich unter den 12 Fällen nur prä- und juxtapylorische Ulcera oder tiefersitzende Geschwüre des Duodenums. Die Entscheidung intra operationem, ob das Geschwür noch dem Pylorus oder bereits dem Duodenum angehört, ist nicht immer leicht und es ist bei der erst spät zur Anerkennung gekommenen Feststellung, daß die Mehrzahl der Ulcera im Duodenum liegt, begreiflich, daß manches Ulcus als präpylorisch angesehen wurde, bis durch das Resektionspräparat oder die Obduktion die Lage des Ulcus oder der Narbe im Duodenum nachgewiesen werden konnte. Jedenfalls sitzen die Geschwüre in sämtlichen Fällen nahe dem Pylorus. Dies stimmt mit den Befunden der übrigen Zusammenstellungen überein, nach welchen nur selten beim pylorusfernen Ulcus Jejunalgeschwüre auftreten, wenn sie auch beobachtet worden sind (*Mandl*, *Denk*, *Koennecke* und *Jungermann*). Der aus dem Sitze des primären Ulcus entstehenden Stenosierung des Pylorus, welche mit der Vernarbung des Geschwüres zustande kommt, wurde dementsprechend eine besondere Bedeutung zugemessen, zumal man auch unter den Fällen mit gleichzeitigem künstlichen Pylorusverschluß öfter das U. p. j. zu finden glaubte. Im allgemeinen besteht die Ansicht, daß nach der G.-E. eine Heilung des pylorischen Ulcus eintritt, wobei eine mehr oder minder große Stenose das Resultat ist. Wir konnten dies auch bei der Mehrzahl

beobachten; teilweise war die Verengerung des Duodenallumens hochgradig. Es finden sich aber darunter auch Angaben, nach welchen auch ohne Stenosenbildung die Abheilung erfolgt war und trotzdem das U. p. j. zustande kam. Die Narbe kann dabei so klein sein, daß sie intra operationem nicht mehr gesichtet werden kann, wie Fall 12, bei welchem die G.-E. wegen perforierten Duodenalulcus ausgeführt worden war. Von besonderem Interesse jedoch sind in bezug auf die Heilung des primären Ulcus die beiden Fälle 9 und 10. In beiden wurde das Geschwür noch offen gefunden, bei letzterem bestand die G.-E. 2 Jahre, und das damals perforierte Geschwür war übernäht worden, beim ersten war die G.-E. vor 21 Jahren angelegt worden! Das Präparat zeigte ein callöses, linsengroßes, ins Prankeas penetrierendes Ulcus. Entweder wurde das Geschwür durch 17 Jahre getragen, ohne irgendwelche Erscheinungen zu machen, oder es trat erst mit den Beschwerden ein Rezidiv auf. Jedenfalls wissen wir aus dem zu dieser Zeit und auch 2 Jahre später abermals erhobenen Röntgenbefund, daß es vom ersten Beginn der Schmerzen bis zur schließlichen Radikaloperation vorhanden war; denn beide Male war der Bulbus schlecht entfaltbar und druckschmerzhaft, so daß die Diagnose auf ein persistierendes Ulcus gestellt werden mußte; erst die dritte Untersuchung deckte die Verhältnisse auf. Ob aber jetzt das Geschwür die ganze Zeit bestanden hat, oder ob es sich um ein Rezidivulcus handelt, in beiden Fällen hat die angelegte G.-E. ihren Zweck nicht erfüllt, ganz abgesehen davon, daß noch dazu ein Ulcus p. j. aufgetreten war. Solche Beobachtungen lassen die Wirksamkeit der G.-E. doch in recht zweifelhaftem Lichte erscheinen.

Die beschwerdefreie Zeit zwischen G.-E. und Radikaloperation schwankte bei unseren Fällen außerordentlich. Bei einem konnte praktisch von einem Intervall nicht gesprochen werden, da bei der 3 Wochen nach der wegen Perforation ausgeführten G.-E. die alten Beschwerden bereits wieder vorhanden waren. Es ist interessant zu erwähnen, daß bei diesem Kranken sowohl das primäre Duodenalulcus wie das Jejunalgeschwür zur Perforation geführt hatte. Es scheint sich bei diesem Patienten um eine besondere Disposition gehandelt zu haben, welche für die rasche Perforation verantwortlich zu machen ist (siehe auch *Rieß*). Eine völlig beschwerdefreie Zeit fand sich bei 9 Patienten; von diesen betrug sie bei 6 bis zu 5 Jahren, 5 hatten bis zu 7, 8, 10, ja 14 und 17 Jahre Ruhe. Dies ist immerhin auffällig, daß bei unserem Material so lange Beschwerdefreiheit zu verzeichnen ist, da im allgemeinen so lange Zeiten zu den Seltenheiten gerechnet werden. *Haberer* glaubt infolgedessen, daß das Ulcus bereits frühzeitig auftrete. Es ist aber bei den Patienten, welche von ihrem primären Geschwür her die Beschwerden genau kennen und wohl dementsprechend werten, auch einer negativen Anamnese Glauben zu schenken; dafür würde

auch sprechen, daß so viele Kranke sehr bald nach dem Auftreten der Beschwerden die Klinik aufsuchten — es sind 4, bei denen die neuerlich angegebenen Schmerzen nicht über 2 Monate bestanden hatten. Wenn auch das U. p. j. ähnliche Remissionen wie das Magen- und Zwölffingerdarmgeschwür aufzuweisen hat — 2 unserer Fälle —, so wird doch stets genau auch über die schmerzhaften Zeitabschnitte berichtet! Man müßte daraus schließen, daß die Geschwüre zwar manchmal lange Zeit erst nach der ersten Operation auftreten können, ihre Entwicklung zum callösen Ulcus aber rasch zu erfolgen vermag.

Das U. p. j. wurde stets entfernt. In einem Falle war vorübergehend eine Jejunostomie angelegt worden. 10 mal wurde B. II, und zwar mit End-zu-Seitverbindung des Magens und Jejunums ausgeführt, wobei entweder der ganze oder nur ein Teil des Magenquerschnittes eingepflanzt wurde. Einmal wurde eine Vereinigung im Sinne des B. I ausgeführt, einmal nur die Anastomose aus dem Magen und Jejunum excidiert (keine Stenose im Duodenum!), und die dadurch entstandenen Defekte quer vernäht. Das Kolon mußte 4 mal mitreseziert werden.

Das primäre Ulcus oder seine Narbe wurde 8 mal mitentfernt, 4 mal belassen wegen Verwachsungen mit den Gallengängen, Ausführung nur einer palliativen Operation zwecks Abkürzung der Operationsdauer (Entfernung im 2. Akt) und einmal wegen einfacher Auslösung der G.-E.-Anastomose und Wiederherstellung der ursprünglichen Verhältnisse. Es ist nun außerordentlich interessant, daß sich darunter der einzige Fall der unilateralen Pylorusausschaltung fand, bei welchem der elende Zustand des Patienten die rascheste Beendigung der Operation erforderte. Die damals in Aussicht genommene spätere Entfernung des Antrums im zweiten Akt wurde wegen des guten Befindens des Patienten verschoben und wie in einem Experiment trat auch bei diesem Falle ein Rezidiv auf. Auch in der Zusammenstellung *Denks* hatten 2 Fälle ein Rezidiv bekommen; bei einem hatte es sich auch um eine Pylorusausschaltung gehandelt, bei welcher der die Anastomose tragende Teil des Magens mit dem herangezogenen Querkolon entfernt, das ausgeschaltete Antrum aber belassen worden war. Trotz Jejunostomie Durchbruch des Ulcus p. j. in das Kolon, weshalb neuerlich reseziert werden mußte. Aus alldem geht wohl hervor, daß dem pylorischen Teil eine wesentliche, wenn auch nicht die einzige Rolle in der Ulcusgenese zuzuerkennen ist, und zwar scheint besonders durch die totale Ausschaltung dieser Faktor gesteigert zu werden; es kann kaum zweifelhaft sein, daß das darin seinen Grund hat, daß eben *kein* Speisebrei in das Antrum eintritt. Daraus ergibt sich der Schluß, daß nicht nur HCl steigernde, sondern auch HCl hemmende Regulierung im Antrum enthalten sein muß. Wahrscheinlich ist es der Übertritt des

Duodenalinhaltes in das isolierte Antrum, der die Sekretionshemmung aufhebt, so daß immer wieder neue Impulse an die Fundusschleimhaut abgegeben werden, weil eben der saure Speisebrei als Steuerung fehlt. Es kann demnach dem als Rückstauung in den zuführenden Schenkel beschriebenen Phänomen, welches als Ursache mannigfacher Beschwerden angeführt worden ist, nicht diese Bedeutung zugemessen werden. Ich werde später auf die Beurteilung dieser Beobachtung noch zurückkommen. Zu einem ähnlichen Schluß ist *Koennecke* gelangt; die von ihm gewählte Versuchsanordnung spricht jedenfalls sehr für die hier angenommene Rolle des Antrums. Es muß daher die Forderung gestellt werden, das Antrum lieber ganz zu entfernen, wie dies *Schur* und *Lorenz* gefordert haben, als es auszuschalten. Ob in der von *Finsterer* empfohlenen Ausschaltung mit gleichzeitiger Reduktion des Magens, bei welcher also ein kleiner Teil des Antrums mit dem Pylorus zurückbleibt, nicht doch Gefahrenmomente enthalten sind, muß der Dauerbeobachtung vorbehalten bleiben.

Die Nachuntersuchungen — siehe die Tabellen 2 und 3 — wurden Ende des Jahres 1925 vorgenommen, und zwar sowohl bei den von *Denk* beschriebenen als auch den eigenen Kranken. Von den 6 überlebenden Patienten *Denks* konnten 5 nachuntersucht werden, von unseren 9, die die Operation überstanden haben, ist einer nachträglich in einer Irrenanstalt gestorben, von einem war keine Nachricht zu erhalten. Somit liegen die Nachuntersuchungen von 12 Fällen vor, welche allerdings nicht vollkommen erhoben werden konnten. Die Zeit zwischen letzter Operation (bei Rezidiven der letzte Eingriff) und Nachuntersuchung verteilt sich demnach in folgender Weise:

Jahre	Fälle	beschwerdefrei	Beschwerden
unter und bis 1 Jahr	1	1 (Rez.)	—
„ 2 Jahre	6	5	1 (Rez.)
„ 3 „	—	—	—
„ 4 „	1	1	—
„ 5 „	3	3	—
„ 6 „	1	—	1 (Rez.)

Als beschwerdefrei wurden jene Fälle geführt, welche sich wieder wohl fühlen, ihre Arbeit aufgenommen haben und weder Aufstoßen und Sodbrennen, noch Erbrechen haben. Im allgemeinen essen diese Patienten wieder alles; doch sind Angaben vorhanden, wonach gegen manche Speisen ein gewisser Widerwillen besteht oder eine Ängstlichkeit, so daß Diätfehlern oder dem Genuß von blähenden Speisen aus dem Wege gegangen wird. Die nach der ausgedehnten Resektion nicht seltenen Beschwerden, daß zu große Mahlzeiten die ersten Wochen Drücken verursachen, verlieren sich regelmäßig in einiger Zeit. 6 Patienten essen alles ohne Ausnahme, zum Teil Gasthauskost, die 4 übrigen

Tabelle 2. *Nachuntersuchung der Fälle der Tabelle 1.*

Nr.	Name	Nachuntersuchungen	Beschwerden	HCl	Röntgen
3	E. G.	$3^1/_2$ Jahre post resect.	Keine	0/6	Rasche Entleerung, leichte Stauung in der Kardia
4	E. S.	$^3/_4$ Jahr	Keine	Verweigert	—
6	J. B.	2 Jahre post resect.	Etwas Diät	Verweigert	Rasche Entleerung, Füllung des zuführenden Schenkels
7	F. R.	2 Jahre post resect.	Keine	0/10	Rasche Entleerung, spast. Kontr. Füllung des zuführenden Schenkels
8	J. K.	Fast 2 Jahre post resect.	Keine (schriftl. Mitteilung)	—	—
9	J. W.	Fast 2 Jahre post resect.	Keine	—	Rasche Entleerung
10	J. J.	$1^1/_2$ Jahre post resect.	Keine	0/4	Rasche Entleerung
11	F. K.	Keine Auskunft zu erhalten[1])			
12	F. H.	Später gestorben			

[1]) Nachträgliche Mitteilung: beschwerdefrei.

beobachten noch insofern etwas Diät, als sie keine zu saueren Speisen oder Wein oder keine blähenden Sachen genießen; doch betrachten sie sich nach ihren eigenen Angaben als magengesund. Die anderen Patienten, welche über Beschwerden zu klagen haben, sind interessanterweise alle solche, bei welchen es bereits zum Rezidivieren des U. p. j. gekommen und eine zweite Operation ausgeführt worden war. Mit anderen Worten: alle Patienten mit Rezidiv bis auf einen, bei dem die Beobachtungszeit nach der Jejunostomie ($^3/_4$ Jahre) noch zu kurz ist, haben neuerliche Beschwerden, hinter welchen ein Jejunalgeschwür sich verbergen könnte. Alle 3 Rezidive haben eine Y-förmige Anastomose. Ich möchte damit nicht den alten Streit über die Anastomosenformen berühren und eine ätiologische Beziehung zwischen der *Roux*schen Vereinigung und dem Rezidivulcus behaupten und begnüge mich mit der Feststellung, daß 3 der Patienten mit Rezidivulcera diese Anastomosenverbindung haben, während 4, welche nach derselben Methode operiert wurden, noch 5 und $3^1/_2$ Jahre beschwerdefrei befunden werden konnten.

Die Salzsäurewerte waren bei allen daraufhin untersuchten Patienten niedrig. Mit einer einzigen Ausnahme fehlte überall die freie HCl, und die Ges.-Ac. schwankte zwischen 4 und 10. Die Ausnahme ist *Denks* 7. Fall. Trotzdem bei diesem Kranken wegen U. p. j. eine Resektion ausgeführt worden war, bestand bereits 7 Monate nach der Entfernung des ersten U. p. j. ein Säurewert von 18/30 (*Denk*). In-

Tabelle 3. *Nachuntersuchung der Fälle Denks.*

Nr.	Name	Prim. Ulc.	HCl	I. Operation	HCl	II. Operation	HCl	Rezidiv	Nachuntersuchungen	Beschwerde	HCl	Röntgen
1	A. W.	Zur Untersuchung nicht erschienen										—
4	J. R.	Pylorusstenose	11/51	1914 G.-E.	0/33	1918 B. II u. Kolonres.	4/24	1919 neuerl. B. II	6 Jahre post III op.	Ulcusbeschw.!	0/5	Wahrscheinlich Ulcusrezidiv
5	L. K.	Pylorusstenose	0/35	1915 B. II 1916 G.-E.	0/71	1920 B. II u. Kolonres.	—	—	5 Jahre post II op.	Etwas Diät	0/4	Rasche Entleerung
7	H. P.	Ulcus duodenum	19/43	1913 Pylor.-Auss.	15/47	1920 B. II u. Kolonres.	0/30	1922 Jejunostomie, HCl 18/30, 1923 neuerl. B II, Kolonres. u. Pylorusres.	2 Jahre post II res.	Geringe Nüchternschmerzen	18/36	Stauung im zuführenden dilatierten Schenkel!
8	L. B.	Duodenumstenose	12/38	1910 Pylor.-Auss.	20/32	1920 B. II	—	—	5 Jahre post resect.	Keine	0/8	Langsame Entleerung
9	A. B.	Narbe des Duodenum	—	1920 Pylor.-Auss.	35/48	1920 B. II u. Milzexst.	—	—	5 Jahre post resect.	Keine	0/4	Rasche Entleerung

zwischen ist eine neuerliche Resektion vorgenommen und damit die HCl produzierende Fläche wesentlich verkleinert worden, worauf *Finsterer* besonders Gewicht legt. Trotzdem ergibt auch jetzt die Untersuchung des Magensaftes 18/36. Es ist bereits von verschiedenen Seiten darauf hingewiesen worden, daß Hyperacidität nicht stets beim U. p. j. vorhanden sein muß, daß normale, ja sogar subacide Werte vorkommen können; trotzdem ist das Wiederauftreten von freier HCl bedenklich, wenn nur mehr ein geringer Rest des Magens übriggeblieben ist. Wir wissen aus experimentellen (*Pawlow* und seine Schule, *Koennecke, Smidt* u. a.) und klinischen Feststellungen (*Haberer* vor allem), daß der ganze pylorische Anteil oder vielleicht der Pylorus auch allein reflektorisch mit der HCl-Produktion zu tun hat. Und zwar auch dann, wenn das Antrum völlig ausgeschaltet ist. Nachdem aber trotz völliger Entfernung von Pylorus und Antrum bei hochgradig verminderter Fundusfläche neuerlich freie HCl auftreten kann, ist anzunehmen, daß der ganze Antrumkomplex nur einer der Faktoren ist. Wir müssen erwarten, daß auch noch von anderen Punkten aus eine Salzsäuresteigerung zustande kommen kann, deren Zusammenhang uns heute noch nicht klar ist. *Mandl* hat bei seinen Fällen in 50% Kardiospasmus gesehen und dabei an einen möglichen Zusammenhang gedacht, andere haben neurogene Ursachen angenommen, *Denk* hat vermutet, daß die Überdehnung des Magenrestes dabei beteiligt sein könnte: die Fundusschleimhaut scheint eben von verschiedenen Richtungen aus reflektorisch erregbar zu sein.

Bei der Röntgenuntersuchung konnte bei den beschwerdefreien Patienten eine rasche Entleerung durch die G.-E. nachgewiesen werden. Deutlich ist der Übertritt der Kontrastmasse aus dem Magen in die Jejunumschlinge zu sehen, wobei zuerst meist ein direktes Überfließen, dann ein etwas langsameres Tempo zu beobachten ist. Ein einziger völlig beschwerdefreier Fall hat eine verhältnismäßig langsame Entleerung geboten, ohne daß sich Retentionserscheinungen (nach 5 Stunden ist der Magen leer) hätten nachweisen lassen. Es ist von Röntgenologen auf die Verzögerung des Durchtrittes des Wismutbreies als ein suspektes Zeichen hingewiesen worden; soweit nach dem einzigen Fall ein Schluß erlaubt ist, möchte man glauben, daß dieses Symptom vielleicht ähnlich überschätzt wird wie die seinerzeit gefürchtete Rückstauung in die zuführende Schlinge. Eine solche finden wir bei 3 unserer nachuntersuchten Fälle. 2 von ihnen sind beschwerdefrei; einer ißt alles, ohne sich irgendwie zu schonen, die andere Patientin ist mit dem Essen noch etwas vorsichtig. Trotzdem also bei allen drei Kranken eine deutliche Rückstauung vorhanden ist, sind zwei gesund, und nur einer ist als suspekt für ein neuerliches Rezidiv anzusehen (*Denks* Fall 7). Bei diesem ergibt die Röntgenuntersuchung einen interessanten Befund.

Die Entleerung aus dem kleinen Magenstumpf geschieht rasch, an der Einmündungsstelle des zuführenden Schenkels (Y-förmige Anastomose) erfolgt die Stauung, welche zum kleinen Teil zu einem Rückwerfen in den abführenden Schenkel führt. Dagegen wird weitaus der größte Anteil der Kontrastmasse in den zuführenden Schenkel befördert, welcher enorm dilatiert ist; er ist so breit wie der Magenstumpf, neben dem er parallel gelagert ist. Es laufen lebhafte peri- und antiperistaltische Wellen in diesem Darmstück, welches auch Gas enthält, ab, und diese sind es wohl, welche den Durchtritt schließlich erzwingen, so daß nach 6 Stunden die ganze Wismutmasse im unteren Ileum sich vorfindet. Dieser abnorme Weg, den die Speisen nehmen, ist wohl die Ursache für das Phänomen, das der Patient angibt: daß nämlich immer nach dem Essen eine Blähung auftritt, welche schließlich unter einem lauten, auch für seine Umgebung hörbaren Gurgeln verschwindet. Es ist nun schwierig, den Grund dieser Stenose zu bestimmen. Ob sich hier Adhäsionen gebildet haben mit Knickungen, oder ob nicht doch ein Ulcusrezidiv sich bereits etabliert hat, ist jedenfalls schwer zu entscheiden, besonders in Anbetracht der nur geringen Beschwerden.

Der zweite Fall mit Beschwerden ist *Denks* Fall 4. Röntgenologisch läßt sich ein kleiner Magenstumpf nach B. II feststellen, der sich ziemlich rasch entleert. In der abführenden Schlinge ist medial eine ungefähr kleinkirschgroße Ausstülpung zu sehen. Keine nennenswerte Druckempfindlichkeit. Die Ausstülpung entspricht mit größter Wahrscheinlichkeit einem U. p. j. Im Dünndarm sonst kein Hindernis. Das Transversum zeigt sich an den Magen herangezogen; der Kontrastbrei staut sich in der distalen Hälfte (Resektionsstelle). Ein erheblicher Rest ist noch nach 48 Stunden sichtbar. Vom Einlauf aus füllt sich der Dickdarm normal ohne Schmerzen auf: Ventilstenose an der Resektionsstelle. Kommunikation zwischen Magen und Dickdarm ist nicht vorhanden.

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich, daß von 3 Rezidiven von U. p. j. nur einer (Fall 4) derzeit beschwerdefrei ist, bei dem jedoch die Beobachtungszeit zu kurz ist, um ein abschließendes Urteil geben zu können. Die Relaparotomie, die wegen neuerlicher Beschwerden nach der ersten Resektion auf der Abteilung Prof. *Denks* vorgenommen worden war, ergab ein auf U. p. j. sehr verdächtiges Infiltrat, ohne daß ein Ulcus mit Sicherheit hätte festgestellt werden können. Das Merkwürdige dieses Falles scheint nun darin zu bestehen, daß mit dem Anlegen einer Jejunostomiefistel unter gleichzeitiger Entfernung des ausgeschalteten Antrums die Beschwerden seither verschwunden sind. Es scheint hier der Platz zu sein, darauf hinzuweisen, daß durch die völlige Ausschaltung des Magens und Duodenums, wie sie die Jejunostomie mit sich bringt, sich bemerkenswerte Erfolge in

manchen Fällen erzielen lassen. Wenn auch anzunehmen ist, daß nicht jede HCl-Produktion dadurch verhindert werden kann — die erste Phase bleibt erhalten —, scheint doch der Mechanismus insofern verändert, als die schmerzhaften Sensationen bei alleiniger Ernährung durch die Fistel verhindert werden. Es fehlen noch genügende Erfahrungen, wie lange eine solche Ausschaltung konsequent durchzuführen sein wird — und dies scheint auch der schwache Punkt zu sein —, weil ja erfahrungsgemäß die Patienten stets diese für sie nicht angenehme Zeit zu verkürzen trachten; bei dem erwähnten Kranken hatte eine 4 monatige, ausschließliche Fistelernährung jedenfalls genügt, um ihn seither beschwerdefrei zu machen. Es wurde noch bei 2 Fällen die Jejunostomie ausgeführt (Fall 1 und *Denks* Fall 7). Bei beiden konnte ebenso die gute Wirkung der Jejunostomie beobachtet werden. Diese Wirkung hielt an, bis von oben wieder mit der Ernährung begonnen wurde. Bei dem einen Patienten wurde nach 3 Monaten Fistelernährung Genuß der Speisen von oben erlaubt, sofort setzten die alten Beschwerden wieder ein, welche schließlich zur zweiten Resektion drängten, der der Patient erlag. Im zweiten Falle machte die nach 7 Monaten durchgeführte Röntgenkontrolle das anscheinend noch immer offene Ulcus in den Dickdarm perforieren und damit die radikale Operation zur Beseitigung der Magenkolonfistel nötig. Auffallend ist die Beschwerdefreiheit in allen 3 Fällen bei völligem Verzicht auf die Ernährung per vias naturales; 2 mal waren autoptisch sichergestellte, 1mal ein höchstwahrscheinliches Ulcus vorhanden. Ob eine völlige Heilung auch eines ausgebildeten, penetrierenden Ulcus dadurch möglich ist, ist nicht nachgewiesen; die Vorstellung ist aber jedenfalls gestattet, wenn man sich vor Augen hält, daß auch tiefe, callöse Duodenalgeschwüre durch eine einfache, partielle Abschaltung des Ingestastromes, durch die G.-E. z. B., zur Vernarbung gebracht werden können. Es ist gerade in letzter Zeit wieder auf die gute Wirkung der Jejunalfistel nach *Eiselsberg* bei verzweifelten Fällen von *Lameris* hingewiesen worden; es ist zu hoffen, daß die Erfahrungen, welche sich bei der öfteren Anwendung dieser Operation ergeben, die Anwendungsbreite vergrößern werden, und daß sich daraus Richtlinien ergeben, wie lange die Fistel offen bleiben muß, um brauchbare Resultate zu erhalten.

Dies scheint uns deshalb um so wichtiger zu sein, als die Radikaloperation des U. p. j. zu den schwersten und langwierigsten Eingriffen gehören kann. Auch bei sorgfältiger und rascher Beherrschung der Operationstechnik ist die Mortalität eine große, und es ist kaum zu erwarten, daß sie sich wesentlich verringern lassen wird. Wir hatten unter unseren 12 Fällen 2, welche an Peritonitis starben, das eine Mal wahrscheinlich ausgehend von einer Magenwandphlegmone. Ein dritter Kranker starb nach 2 Tagen an einer gangränescierenden, beiderseitigen Pneumonie. Damit berechnet sich die Mortalität auf 25%.

In Berücksichtigung dieser hohen Anzahl von Todesfällen sowie des Umstandes, daß ein großer Teil auch der radikal operierten Ulcera rezidiviert (3 Rezidive unter 21 Fällen seit 1918), ist es begreiflich, daß versucht wurde, der Magenjejunumanastomose aus dem Wege zu gehen. Die guten Erfolge, die *Haberer* mit B. I beim Ulcus ventriculi und duodeni sah, waren für ihn ebenso wie für *Baum* der Anlaß, diese Methode für die Operation des U. p. j. vorzuschlagen und durchzuführen. Es haben auch die ausgezeichneten Resultate, die sich damit erzielen ließen, dieser Operation eine große Zahl von Anhängern geworben. Auch aus unserer Klinik konnte *Nowak* über ähnliche Erfolge berichten. Für die Verwendbarkeit sprachen außerdem genauere Untersuchungen (*Smidt*), aus denen hervorgeht, daß bei der B.I-Methode mit totaler Antrumresektion die HCl-Produktion auf ein Minimum herabgesetzt wird, nach den Versuchen des obgenannten Autors sogar mehr als beim B. II. Damit schien ein Eingriff gefunden, welcher sich bei Berücksichtigung der von *Haberer* ausgebauten Technik oder unter Verwendung der vom selben Autor angegebenen lateralen Anastomosierung mit dem Duodenum in den meisten Fällen ausführen läßt. Leider scheint auch diese Operation nicht völlige Rezidivfreiheit zu bringen, als sie wohl das Jejunalgeschwür, nicht aber Rezidive des Duodenalulcus verhindern kann. Solche wurden von *Enderlen*, *Finsterer*, *Baum*, *Hotz*, *Kelling*, *Friedmann* und erst kürzlich von *Stohr* beschrieben, während *Haberer* geneigt ist, eher ein übersehenes Duodenalulcus als ein Rezidiv dahinter zu vermuten. Seit wir durch die histologischen Arbeiten der letzten Jahre wissen, daß auch in weiterer Umgebung der Geschwüre entzündliche Schleimhautveränderungen (*Konjetzny*, s. später) sich finden, die zu Erosionen führen und teilweise als Vorstadien von Geschwüren angesehen werden können, ist die Möglichkeit gegeben, daß auch solche Schleimhautschädigungen sich zum regelrechten Ulcus auswachsen. Ob es sich nun um ein echtes Rezidiv oder übersehene kleine Ulcera handelt, welche unter B. I fortschreiten können, jedenfalls würden weitere Beobachtungen die Verwendbarkeit und die so bestechenden Vorzüge des B. I beeinträchtigen.

Auch wir haben unter dem Material der Klinik seit 1901 — 194 B. I — ein einwandfreies Rezidiv gesehen. Es ist dies folgender Fall:

Fall 13. F. T., 34 Jahre, Kutscher. Bruder 1917 wegen Magenleiden operiert. Seit 1910 anfallsweise Schmerzen, 3—4 Tage mit Remissionen von 4—5 Wochen; angeblich nicht an Nahrungsaufnahme gebunden. Außerdem Erbrechen. Während des Krieges vollkommene Ruhe. Dann wieder Schmerzen, welche in der letzten Zeit 8—9 Tage dauern und so heftig sind, daß sich der Pat. im Bett windet. Niemals Bluterbrechen, Stuhl nicht schwarz.

St. ch.: Linker Rectus etwas rigider, Druckpunkt unter dem Processus xiphoideus. Untersuchung auf okkultes Blut stark positiv. 15. V. 1920 (*Nowak*): Lokalanästhesie, dann Äthernarkose. Magen nicht sonderlich dilatiert. Die Pars

horizontalis duodeni sup. ist von Adhäsionen bedeckt, das kleine Netz schwielig verdickt, das Ligamentum gastrocolicum an das Duodenum breit herangezogen. Die Hinterwand des Duodenums ist von einem callösen Geschwürskrater eingenommen, in den eine Fingerkuppe leicht einzulegen ist, und breit mit dem Pankreas verwachsen. Durchtrennung der Adhäsionen, Excision des Ulcus aus dem Pankreas, wobei das Geschwür teilweise eröffnet wird. Entfernung der Hälfte des Magens und B. I in 3 Schichten (innerste Nahtreihe mit Catgut), Bedeckung der Pankreasfläche mit den Resten des großen und kleinen Netzes, wodurch eine Peritonealisierung hinter der Anastomose erreicht wird. Präparat: An der Hinterwand des Duodenums, 1 cm vom Pylorus entfernt, ein zwanzighellerstückgroßes callöses Ulcus mit hellerstückgroßem Geschwürsgrund.

Am 27. V. völlig beschwerdefrei entlassen.

Bis Mai 1924 immer gesund. Seither Brechreiz, Übelkeit; außer einem leichten Druckpunkt im Epigastrium und vereinzelten Rasselgeräuschen über den Lungen kein pathologischer Befund. Röntgenkontrolle Mai 1924: Keine pathologischen Veränderungen.

Neuerliche Aufnahme 3. II. 1925. Schmerzen immer noch andauernd. Seit 6 Wochen sind sie heftig, gegen den Rippenbogen ausstrahlend, vom Essen unabhängig. Dauer mehrere Stunden. Saures Aufstoßen, seltenes Erbrechen. Stuhl nie schwarz.

St. ch.: Im Verlauf der alten Operationsnarbe besteht ein ausgesprochener Druckpunkt. Probefrühstück: 75/100! Röntgenbefund: Resektionsstumpf nach B. I. Knapp hinter der Anastomosenstelle entsprechend der unteren Kontur ist eine erbsengroße Ausstülpung sichtbar, die wahrscheinlich einem tiefgreifenden Ulcus entspricht. (Adhäsionen sind nicht völlig auszuschließen.)

Mit Rücksicht auf die hohe Acidität und den Röntgenbefund wird ein Rezidivulcus nach B. I angenommen.

Operation 7. II. 1925 (*Winkelbauer*): Lokalanästhesie, dann Äthernarkose. Nach Lösung der ausgedehnten Verwachsungen des Magens und Netzes mit der vorderen Bauchwand zeigt sich die Anastomosenstelle sowohl mit der Leberunterfläche wie mit dem Pankreas verwachsen und das Colon transversum an diesen Punkt herangezogen, als ob eine Kolonfistel sich etablieren möchte. Zuerst wird das Kolon gelöst, dann versucht, die Anastomose von der Leber frei zu machen. Dabei reißt das Duodenum an der Vorderwand ein. An der Anastomose findet sich nun in der Hinterwand des Duodenums gelegen ein ins Pankreas penetrierendes, bohnengroßes Ulcus. Einfache Durchtrennung des Duodenums an der bereits eröffneten Stelle und Belassung des Ulcusgrundes. Die Schließung des Duodenalstumpfes ist schwierig, da die Gallengänge in nächster Nähe sind. Es muß zum 4fachen Verschluß des Stumpfes der aborale Geschwürsrand und die Pankreaskapsel herangezogen werden. Auch die Resektion einer zweifingerbreiten Magenmanschette ist durch die vielen Verwachsungen erschwert. Das Mesocolon ist geschrumpft, es wird daher eine antecolische terminolaterale Anastomose des ganzen Magenquerschnittes mit einer oberen Jejunalschlinge ausgeführt und beide Schenkel nach *Braun* anastomosiert. Da der Duodenalverschluß als nicht verläßlich angesehen werden kann, wird die Naht in der Weise extraperitonealisiert, daß die Nahtstelle und Umgebung des Duodenalstumpfes mit dem Peritoneum parietale umsäumt werden. Einlegen eines Drains an diese Stelle. Am 15. II. Duodenalfistel; die Gallensekretion hält jedoch nur ein paar Tage an, dann wird das Sekret durchsichtig, ist aber außerordentlich reichlich (Pankreas). Im April mit geringer Sekretion entlassen.

Nachuntersuchung: Hat keine Schmerzen; Gewichtszunahme über 12 kg. Ißt bereits Fleisch, ist aber doch noch vorsichtig. Ab und zu verspürt er ein leises

Gurren, sonst hat er keine Beschwerden. Die Fistel hat sich geschlossen. Probefrühstück: 0/18. Röntgen: Kleiner Resektionsstumpf, der sich durch 2 Anastomosenschlingen rasch entleert. Es sind keine Veränderungen nachweisbar.

Besonders auffallen muß wohl die hohe Acidität, die nach der B. I-Operation nachgewiesen wurde und die im Gegensatz zu den im Tierexperiment erhobenen Befunden *Smidts* steht. Dies um so mehr, als bei dem Falle die Hälfte des Magens entfernt worden, also das ganze Antrum weggefallen war. Trotzdem hier der Forderung von *Schur* und *Lorenz* Genüge getan war, ist doch wieder Hyperacidität aufgetreten; wir vermögen darin nur den Beweis zu erblicken, daß, wie schon erwähnt, die HCl-Produktion von verschiedenen Punkten aus gesteuert wird. Die Operation selbst gestaltete sich schwierig. Bei dem kurzen noch verwendbaren Duodenum war die Naht des Stumpfes nicht leicht. Es wurde die Sicherung gegen ein Aufgehen in der Weise gesucht, daß die Nahtstellen selbst extraperitoneal gelagert wurden. Die Befürchtung, daß die Naht insuffizient werde, war nicht unbegründet, wie die spätere Gallenpankreasfistel zeigte. Der drohenden Gefahr eines Durchbruches ins Peritoneum war durch die beschriebene Anheftung des parietalen Bauchfelles vorgebeugt worden.

Es hat begreiflicherweise nicht an klinischen und experimentellen Arbeiten gefehlt, das Dunkel, welches über der Entstehung des Ulcus p. j. lastet, etwas zu erhellen und einiges über dessen Ätiologie zu erfahren. Allein die Deutung der verschiedenen Versuche und der klinischen Befunde erwies sich schwieriger als vermutet; die verschiedenen Möglichkeiten der Erklärung der gewonnenen Resultate spiegeln sich getreu in den einzelnen Theorien wieder, welche aufgestellt wurden. Zudem mußte die Analogie mit dem Ulcus ventriculi et duodeni alle hierfür gebrauchten Anschauungen zu Rate ziehen lassen, sowie andererseits wieder Einblicke, die in das Zustandekommen des U. p. j. gewonnen wurden, der Erklärung des einfachen Magen-Zwölffingerdarmgeschwürs zugute kommen mußten. Mit der ganz unerwarteten Zunahme dieser letzten Erkrankung, welche vielleicht teils auf äußere Einflüsse (schlechte Ernährungsbedingungen während und besonders nach dem Kriege?), teils auf den Ausbau der diagnostischen Methoden zurückzuführen ist, mußten diese Fragen an Bedeutung gewinnen und jede einzelne gefundene Tatsache auf ihre Verwertbarkeit zur Klärung der Ätiologie untersucht werden.

Es kann hier nicht des Näheren auf die verschiedenen, bekannten und so oft durchbesprochenen Theorien über die Genese des U. p. j. eingegangen werden; es finden sich genauere Besprechungen in verschiedenen größeren Arbeiten der letzten Jahre (*Denk*, *Haberer*, *Finsterer*, *Chiari*, *v. Hütten*, *Koennecke* und *Jungermann* u. a.), dagegen haben eine Reihe von neueren Arbeiten neues Material zur Erklärung

herbeizuschaffen versucht. Auch die Erforschung des peptischen Geschwürs überhaupt hat Fortschritte aufzuweisen. Ich denke dabei in erster Linie an die genaueren histologischen Untersuchungen, wie sie von *Konjetzny*, *Heyrovsky*, *Stoerk*, *Kalima*, *Schminke*, *Orator* u. a. angestellt wurden. Die dabei erhobenen Befunde gaben Aufschluß über die Veränderungen nicht nur der Umgebung der Geschwüre, sondern über die Verhältnisse des Magens und der Duodenalschleimhaut in weiter Ausdehnung.

So konnte *Konjetzny* feststellen, daß als Begleiterscheinung des Ulcus, sei es nun ein duodenales oder ein solches des Magens, ausgedehnte gastritische Veränderungen gefunden werden. Diese Gastritis und Duodenitis ist teils herdförmig, teils diffus; regelmäßig aber ist sie am ausgebreitetsten im Bereiche des Pylorus. In über der Hälfte der Fälle finden sich dabei multiple, größere und kleinere Erosionen, die als geschwürige Defekte anzusprechen sind. Diese sieht *Konjetzny* als den Ausgangspunkt der Ulcera an, welch letztere auf dem Boden der entzündlichen Vorgänge zustande kommen sollen, so daß die geschilderten Erosionen und die regelrechten Ulcera nur verschiedene Entwicklungsstadien desselben Prozesses sind. Irgendwelche Gefäßalterationen oder Blutungen hat *Konjetzny* nicht feststellen können; es ist damit für ihn die Entstehung nicht über Zirkulationsstörungen, sondern über entzündliche Veränderungen gegeben. Diese katarrhalischen Erscheinungen sind also, wenn nicht stets, so doch meistens als Ursache der Ulcusbildung nach *Konjetzny* anzuschuldigen. Da der Fundusteil des Magens im allgemeinen frei von pathologischen Erscheinungen bleibt, mußte das Vorhandensein der pylorusfernen, hochsitzenden Ulcera eine gewisse Schwierigkeit bereiten. *Konjetzny* nimmt bei diesen Fällen an, daß es sich um dystopische Pylorusdrüsen handeln könnte, von welchen die Entstehung der Ulcera ausgeht. Da sich bei den gefundenen Erosionen auch Regenerationsvorgänge feststellen ließen, glaubt *Konjetzny* damit die Erklärung gefunden zu haben, daß leichtere Formen der Gastritis und der Ulcera durch die einfache G.-E. einer Heilung zugeführt werden können. Für die schweren Veränderungen trifft dies nicht zu, und er fordert deshalb eine radikale Entfernung des Antrums, als des Trägers der Pylorusgastritis bis ins Gesunde. Je nach der Ausdehnung der katarrhalischen Erscheinungen muß mehr oder minder viel vom Magen weggenommen werden, da mit dem Belassen von erkrankten Teilen die Möglichkeit einer Heilung abnimmt.

So bestechend diese Theorie ist, daß auf dem Boden der geschilderten Schleimhautveränderungen sich fortschreitende Ulcerationen entwickeln, so stehen ihr doch gewisse Bedenken gegenüber. Vor allem die eine, daß bei verschiedenen Erkrankungen chronische Gastritis

vorhanden sein kann (*Duschl*), Erkrankungen, welche mit dem Ulcusmagen nichts zu tun haben, so daß diese Formen als Zufallsbefund aufgefaßt werden müssen. Andererseits fehlt gerade bei anderen Erkrankungen, wie zum Beispiel dem Carcinom, bei welchem regelmäßig schwere und schwerste Gastritiden vorhanden sind, jede Tendenz zur Ulcusbildung. Außerdem spricht das vorwiegende Befallensein der Pylorusgegend auch beim hochsitzenden Ulcus der kleinen Kurvatur dagegen; es wäre zu erwarten, daß gerade diese Form der Gastritis eine größere Ausdehnung auf den Fundus zeigen sollte, bei Freibleiben oder geringerer Beteiligung des Antrums. Es kann damit in dem Auftreten der Gastritis nicht die Hauptursache gesehen werden, wenn auch ihre Rolle bisher vielleicht unterschätzt worden ist.

Auf Grund dieser Anschauung mußten auch für das U. p. j. ähnliche Veränderungen der Schleimhaut, die der Ausbildung des eigentlichen Geschwüres vorausgehen, erwartet werden. *Chiari* hat 11 U. p. j. histologisch untersucht und gefunden, daß nicht nur die G.-E.-Stelle in den meisten Fällen ein Locus minoris resistentiae bleibt, sondern daß auch in der Nachbarschaft der Geschwüre schwere Veränderungen vorhanden sind. Diese bestehen nicht bloß in kleineren Erosionen und flachen, ausheilenden Ulcera, sondern erstrecken sich in die Tiefe, so daß auch die Submucosa und Muscularis dabei beteiligt sind. Besonders erkrankt zeigen sich die zwischen Anastomose und Ulcus liegenden Teile der Darmschleimhaut, als sich hier Veränderungen finden, die teils als Zeichen einer unvollkommenen Regeneration nach schwerer Schädigung, teils als Degeneration anzusprechen sind. Es fehlen also auch hier nicht Veränderungen der Mucosa und der Darmwand auch in weiterer Entfernung vom Geschwür, ähnlich den von *Konjetzny* am Magen erhobenen Befunden. Man könnte also auch für das U. p. j. ähnlich wie für das Ulcus duodeni oder ventriculi vorausgehende Schleimhautveränderungen als den Boden ansehen, auf welchem die Jejunalgeschwüre sich entwickeln. Es frägt sich nur, wieso kommt es gerade in jenem Bereiche der Jejunumschlinge zum Auftreten dieser entzündlichen Vorgänge. Es scheint uns mit dem Insult des Speisebreies, ein Argument, das immer wieder angeführt wird, und den mechanischen Verletzungen, die Klemmendruck erzeugen soll, nicht eine stichhaltige Erklärung gegeben. Wir wissen, daß auch Chirurgen, die stets ohne Klemmen arbeiten, U. p. j. gesehen haben und wissen gerade aus experimentellen Versuchen, daß trotz gleichzeitig gesetzter Schleimhautläsionen doch kein Ulcus auftritt, trotzdem hier alle Prämissen gegeben wären. Damit soll nicht abgeleugnet werden, daß in Seidenfäden, deren Schlingenbildung z. B. vollkommen in der Geschwürskontur wieder aufscheint, ein richtung- und formgebender Faktor zu sehen ist. Allein es ist nicht klar, in welcher Weise die Ulcusbildung dabei zustande

kommt, ob wirklich durch das chronische Trauma, durch Infektion oder auf eine andere Weise. Und überdies überwiegt die Mehrzahl der Geschwüre, bei denen kein Faden zu finden ist, wie andererseits auch das Schleifen einer Fadenschlinge nicht stets von einem Ulcus gefolgt zu sein braucht. Nimmt man an, daß beim Anlegen einer Magendarmanastomose im Magen ausgedehnte gastritische Veränderungen vorhanden sind, so müßte durch das Arbeiten in einem entzündlich veränderten Gebiet, das den Boden der Ulcusbildung darstellen soll, häufig mit dem Jejunalgeschwür gerechnet werden. Dieses müßte dann in der Anastomosenstelle gelegen sein und von der Gastritis des Magens, nicht aber von der noch gesunden Jejunalschleimhaut seinen Ausgangspunkt nehmen. Wenn man sich vor Augen hält, daß die Heilung der Anastomosennaht fast stets per secundam geschieht (*Gould*, *Harrington*, *Gaza* u. a.), also die günstigsten Bedingungen für das gastrojejunale Ulcus gegeben sind, müßte gerade in dem Zustandekommen eines rein jejunal sitzenden Geschwüres eine Seltenheit gesehen werden. Nun sitzen, wie schon *Denk* in seiner Zusammenstellung hervorgehoben hat, $^5/_6$ aller postoperativen Ulcera nicht in der Anastomose. Außerdem endet die pylorische Schleimhaut als der Träger der gastritischen Veränderungen nach den Untersuchungen von *Orator* bereits einige Zentimeter vor dem Pylorus, so daß bei der End-zu-Seitanastomose nach Resektion an der großen Kurvatur stets Fundalschleimhaut getroffen wird. Trotzdem ist gerade die Stelle gegenüber der großen Kurvatur der Lieblingssitz des U. p. j. So berichten uns die Befunde *Konjetznys* im besten Falle über die Vorstadien des Ulcus respektive des U. p. j., lassen aber die eigentliche Ursache unberührt, warum gerade dort Schleimhautveränderungen auftreten. Es ist die Ätiologie der Ulcera nach dem bisherigen Stande der klinischen und experimentellen Ergebnisse nicht zu fassen, und gerade der Umstand, daß in den letzten Jahren bekanntgeworden ist, daß ein großer Teil der Jejunalgeschwüre zum Rezidiv neigt, hat dazu geführt, auch hier den Begriff der „erhöhten Ulcusdisposition" einzuführen. Es hat nicht an Versuchen gefehlt, nach Ursachen dieser Disposition zu fahnden; sie haben bisher zu keinem wesentlichen Resultat geführt. So konnte *Mandl* in einer letzten Arbeit berichten, daß der von ihm gefundene Kardiospasmus bei 2 Patienten, die ihn zur Zeit der ersten Untersuchung gezeigt hatten, nicht mehr zu finden war. Andererseits scheint doch die Vornahme gewisser Operationen, vor allem der Pylorusausschaltung, eine derartige Umstimmung des ganzen Organismus hervorzurufen, daß auch bei nachfolgender Resektion des ausgeschalteten Antrums eine Disposition zum Geschwür fortbesteht.

In einer anderen Weise suchte *Blond* dem Begriffe der erhöhten Disposition Form zu geben. Die Ansicht dieses Autors stützt sich auf

Beobachtungen über das Verhalten der Anastomosenstelle bzw. über die Funktion derselben. *Streber* hat als erster einen Fall beschrieben, bei welchem die Öffnung durch eine Invagination des einen Jejunumschenkels verlegt worden war. Diese Komplikation wurde nun öfters beobachtet, und *Bruns* hat kürzlich 8 solcher Fälle zusammengestellt. Es konnte also die Nichtdurchlässigkeit einer Anastomose auch anders als durch die übliche Vorstellung des sogenannten Circulus vitiosus erklärt werden. Eine andere Ursache dieser Verlegung hat nun *Blond* beobachtet. Er sah das die Anastomose tragende Segment des Magens derart spastisch verändert, daß es zu einem Verschluß der beiden Schenkel und der Magenöffnung kam. Diesen Befund konnte er sowohl intra laparatomiam sicherstellen und sah auch am Obduktionstisch bei frühzeitiger Eröffnung der Leiche die erwähnte spastische Kontraktion des Magensegmentes. Daraus schloß *Blond*, daß der „Symptomenkomplex beim sogenannten Circulus vitiosus in vielen, wenn nicht allen Fällen durch eine spastische Incarceration der zur G.-E. verwendeten Jejunumschlinge in einem Sanduhrmagen ausgelöst werden kann“. In ähnlicher Weise hat sich *Novák* einen 4 Tage post G.-E. aufgetretenen Circulus erklärt, bei welchem die Röntgenuntersuchung spastische Peristaltik, aber gut funktionierende Anastomose ergab. Nach Medikation mit antispastischen Mitteln genas der Kranke. *Blond* ging nun weiter und suchte die erwähnte Beobachtung auch zur Erklärung der Genese des U. p. j. heranzuziehen. Die Ähnlichkeit der klinischen Symptome des Circulus vitiosus mit dem U. p. j. ließen ihn in beiden Erkrankungen ein und dasselbe Bild sehen, so daß nach ihm nur ein gradueller Unterschied besteht. Das auslösende Moment wäre die durch die Operation gesetzte Läsion der Magenwand. „Es kann also entsprechend dem verletzten Darmsegment an der G.-E.-Stelle nach dem Gesetze der segmentären Erregbarkeit des Plexus coeliacus eine spastische Sanduhreinziehung entstehen. Durch die spastische Einziehung wird die Jejunalschlinge doppelflintenrohrartig gelegt und an einer Stelle spornartig geknickt. Durch diese Knickung und die spastische Incarceration wird gerade die spornartig vorgetriebene Jejunalwand gegenüber der Anastomose am ehesten Zirkulationsstörungen ausgesetzt sein, und die Bedingungen zum Ulcus p. j. sind gegeben. Da es sich um einen intermittierenden Spasmus handelt, ist infolge der natürlichen Regenerationskraft der Magenschleimhaut einerseits die Möglichkeit zur Erholung und Spontanheilung, andererseits bei Fortbestehen und Wiederkehr des Spasmus aus irgendwelchen Ursachen die Tendenz zur Chronizität gegeben.“ „Bei Sitz des Ulcus gegenüber der G.-E. wird man die spastische Sanduhreinziehung am Magen finden, beim Sitz des Ulcus an der zuführenden Schlinge nahe der Anastomose wird man die Dilatation auch des angrenzenden Duodenums finden, bei

Sitz am abführenden Schenkel (selten) den Symptomenkomplex *Zollschans* ampullenartige Erweiterung der aboralen Schlinge, mangelhafte Peristaltik, Fehlen der Plicae Kerkringii."

Das Wesentliche der Anschauung *Blonds* scheint darin zu liegen, daß nach seiner Auffassung, wie er selbst sagt: „das Ulcus nicht Ursache der Spasmen ist, sondern deren Folge". Diese Vorstellung wurde dann von ihm auch auf die Genese des einfachen Ulcus erweitert. Und zwar treten die Spasmen nicht lokal, sondern segmentär auf. Beinhaltet dieses Segment die Anastomosenöffnung, kommt es zur Abklemmung oder Incarceration derselben — Circulus vitiosus — bei längerem Andauern und infolge des intermittierenden Verlaufes der Spasmen zur Ulcusbildung an der Anastomosenstelle. „Wodurch und an welcher Stelle diese primären Spasmen gelöst werden, ist nicht immer faßbar." Doch spielen nach Ansicht des Autors Hysterie, Neurasthenie, Neuropathie, chronische Infektionskrankheiten, Vergiftungen, Stoffwechselstörungen, hauptsächlich Störungen des Kalkstoffwechsels eine auslösende Rolle.

Betrachtet man die Auffassung genauer, so muß wohl unterschieden werden zwischen der ursprünglichen Beobachtung und der darauf gebauten Theorie. Das Vorkommen von spastischer Incarceration der Anastomosenstelle ist durch die röntgenologisch und autoptisch erhobenen Befunde ziemlich sichergestellt. Daß das Krankheitsbild des Circulus vitiosus, dessen Erklärung der damaligen Auffassung der Zeit entsprechend vorwiegend mechanisch gefaßt wurde, ohne daß irgendwelche anatomische Substrate (Sporn) tatsächlich gefunden werden konnten, mehr funktionelle Momente enthält, ist wohl zweifellos. Die regelmäßig negativen Operations- oder Obduktionsbefunde tragen zur Stärkung dieser Ansicht wesentlich bei. Zu den Formen, welche unter diesem Krankheitsbild vereinigt sind, gehört ohne Zweifel auch die Incarceration nach *Blond*, ebenso wie hierher die von *Streber* beschriebene Invagination einzureihen ist. Es kann hier auf das komplizierte Thema des Circulus vitiosus nicht näher eingegangen werden; die Beobachtungen *Blonds* erweitern jedenfalls unsere Vorstellung über das Zustandekommen dieser Erkrankung.

Wie verhält es sich nun mit der Theorie, daß das U. p. j. nur eine Folge einer solchen spastischen Incarceration sein soll? *Blond* erklärt sich die Entwicklung zum Geschwür durch eine Zirkulationsstörung jener Stelle, welche in den Anastomosenring eingepreßt wird. Da nun die Ulcera nicht immer gerade gegenüber der Anastomose zu finden sind, müssen auch segmentäre Spasmen an anderer Stelle vorausgesetzt werden, wenn die Theorie richtig sein soll. Dies wurde auch von *Blond* angenommen. Je nach dem Sitze des Ulcus ist der segmentäre Spasmus auch an anderer Stelle zu erwarten, ja bei Aufblähung des abführenden

Schenkels, wie ihn *Steindl* z. B. beschrieben hat als Ausdruck einer autoptisch gesichteten tetanischen Kontraktion der Jejunalwand unterhalb, im Jejunum selbst. Da dadurch auch ohne Incarceration in dem Anastomosenring ein Ulcus zustande kommt, muß die wesentlichste Ursache des Ulcus diese spastische Kontraktion selbst sein. Ist es wirklich ein segmentärer Spasmus, dem wir die Ausbildung eines peptischen Jejunalgeschwürs zu verdanken haben, dann müßte vor allem angenommen werden, daß wir dieses Ulcus nicht nur im Jejunum sitzend, sondern auch in dem entsprechenden Magensegment vorfinden müßten. Denn es ist nicht recht einzusehen, warum im Jejunum ein linsengroßes Ulcus z. B. entstehen sollte als Ausdruck eines segmentären Spasmus des Magens selbst — während die ganze Magenschleimhaut dieses Bezirkes ohne Schädigung bleiben sollte. Wir müßten erwarten, daß es zu den regelmäßigen Befunden gehören sollte, daß bei Vorhandensein eines Jejunalgeschwürs auch Ulcera des betreffenden Magensegmentes sich finden sollten. Alles unter der Vorstellung, in dem Geschwür die Wirkung, nicht die Ursache der spastischen Einziehung zu sehen. Ja noch mehr: wir müßten, die Richtigkeit dieser Ansicht angenommen, warnen, bei einem Ulcus an der kleinen Kurvatur eine G.-E. anzulegen. Die fast stets vorhandene spastische Einziehung im Segment der Nische müßte in allen diesen Fällen mit der Konsequenz eines Experimentes zum U. p. j. führen. Sieht man sich darauf hin das Ulcusmaterial in den verschiedenen Bearbeitungen durch, so fällt vor allem auf, daß gerade beim pylorusfernen Geschwür das Auftreten eines U. p. j. nach der G.-E. zu den Seltenheiten gehört (*Denk*, *Mandl*, *Koennecken* und *Jungermann*). Es ist immer und immer wieder betont worden, daß gerade das stenosierende, pylorusnahe Ulcus regelmäßig das primäre Leiden darstellt, so daß dem Vorhandensein einer Stenose am Pylorus eine ätiologisch wichtige Rolle beim Zustandekommen des sekundären Geschwürs eingeräumt wurde und *Haberer* auf die Resektion des Pylorusringes als einer wesentlichen Komponente Gewicht gelegt hat. Wie immer auch der Pylorus in ätiologischer Hinsicht gewertet werden mag, Tatsache ist, daß in der überwiegenden Mehrzahl die Jejunalgeschwüre nach Ulcus und Narben des Duodenums auftreten, nicht aber beim primär pylorusfernen Sitz. Was außerdem gegen diese Theorie spricht, ist die Form des Geschwürs. Steht man auf dem Standpunkt, in den begleitenden segmentären Spasmen eine Folge eines Magengeschwürs zu sehen (ohne daß stets ein Ulcus vorhanden sein muß, wenn ein segmentärer Spasmus gefunden wird), dann ist auch eine beliebige Form des Ulcus vorstellbar. Der Spasmus selbst hat keinerlei Einfluß auf die Ausdehnung des Geschwüres. Anders, wenn man in ihm die Ursache sieht. Es wäre zu erwarten, daß wir als Begleiterscheinung segmentär gestellte, längliche Ulcera finden sollten,

die uns bereits einen Fingerzeig für die Genese geben könnten. Wir haben in unserem Material nun einen Fall anzuführen, dessen Befund völlig gegen *Blonds* Anschauung spricht (Fall 6). Es hatte sich bei dieser Patientin im Präparat ein 1 cm großes U. gastrojejunale nachweisen lassen: etwas oberhalb desselben eine als Narbe nach einem Ulcus der kleinen Kurvatur imponierende Stelle. Dies entspricht dem Segment, und es wäre die Forderung, die wir oben aufgestellt, erfüllt, wenn nicht histologisch nachgewiesen worden wäre, daß das gastrojejunale Ulcus im Fortschreiten begriffen war, während das im selben Segment befindliche Geschwür in der Magenwand alle Zeichen einer Regeneration, ja Heilung aufwies. Also 2 Geschwüre am selben spastisch kontrahierten Segment: das eine ist progredient, das andere heilt aus. Dies läßt sich mit der angenommenen Hypothese nicht in Einklang bringen.

Andererseits haben die Röntgenologen, welche vor allem Gelegenheit zur Beobachtung haben, ob eine G.-E.-Anastomose funktioniert oder nicht, oder ob Spasmen vorhanden sind, bereits aufmerksam gemacht, daß zwischen den Spasmen ohne anatomische Grundlage und solchen beim Ulcus nicht bloß graduelle Unterschiede bestehen, wie es nach *Blond* angenommen werden müßte. *Sgalitzer* hat darauf hingewiesen, daß beim Ulcus duodeni die spastische Einziehung der Wand des Duodenums durch Papaverindosen nicht gelöst werden kann, während Spasmen beim Fehlen eines Geschwürs unter dieser Medikation prompt zum Verschwinden gebracht werden. Dies scheint auch beim U. p. j. der Fall zu sein. Wenigstens berichtet *Palugay*, daß er bei 2 seiner Fälle von U. p. j. diese spastische Einziehung unbeeinflußbar durch Papaverin fand, während bei einem dritten Patienten wegen positiven Ausfalles nach Gaben von Antispastica die Beschwerden durch interne Therapie behoben werden konnten. Gerade in der Verschiedenheit der beiden Formen, des dauernden Spasmus, dem ein Ulcus entspricht und der vorübergehenden spastischen Kontraktion spricht sich die verschiedene Genese aus.

Vor allem aber, und dies scheint uns das wichtigste Gegenargument zu sein, läßt uns die Seltenheit des von *Blond* gesehenen Mechanismus im Verhältnis zur Häufigkeit der Spasmen an der Richtigkeit dieser Ansicht zweifeln. Wir wissen heute aus den verschiedenen Nachuntersuchungen nach G.-E. und Resektion, daß in einem großen Prozentsatz der Fälle eine völlige Heilung und Beschwerdefreiheit sofort mit der Operation zu erreichen ist. Es wäre nicht recht einzusehen, woher diese Beschwerdefreiheit kommen sollte (*Moynihan* berechnet z. B. nach G.-E. über 90% Heilung) bei einer Operation, welche ohne Einfluß auf die eigentliche Ursache, den segmentären Spasmus, sein muß; denn die Retentionsbeschwerden stehen nur in einer geringen Anzahl der Fälle im Vordergrund.

Diese Tatsachen sind erprobt an einem derart großen Material, daß einzelne Beobachtungen und Mißerfolge nichts am Wesentlichen zu ändern vermögen. Wie wenig mit interner Behandlung auch mit der antispastischen Therapie zu erreichen ist, dafür geben die Mitteilungen der Patienten, die selbst eine Operation als Ultimum refugium fordern, beredt Ausdruck. Es hieße die ganzen vor Jahrzehnten schon geführten Auseinandersetzungen zwischen Internisten und Chirurgen neuerlich wiederholen und mit der Eröffnung dieser Debatte den größten Teil der Patienten seinen Beschwerden überlassen. Denn in konsequenter Verfolgung der Idee, daß Spasmen als Ursache der Ulcusbildung anzusehen sind und diese chirurgisch so gut wie nicht beeinflußbar sind, müßte von einer operativen Behandlung Abstand genommen werden. Wer Nachuntersuchungen an einem größeren Material von Magenoperationen nach Ulcus vorgenommen, kann sich nicht des Eindrucks erwehren, daß diese Einstellung nicht zum Nutzen der Patienten sein dürfte. Dementsprechend kann auch *Blond* über Prophylaxe, Therapie und Indikation nicht viel Positives angeben, und er begnügt sich mit der Feststellung, daß wir über die Wirkungsweise der G.-E. nichts Genaueres zu sagen wissen. In dem Satze: „wenn man auch in Hinkunft den ganzen Magen entfernen wollte, was wir nicht hoffen wollen, der Darm bleibt, und da er analog innerviert ist, können Mißerfolge nicht ausbleiben, und es wird daher bei jeder Methode chirurgisch unheilbare Ulcera geben", scheint noch deutlicher als in den Worten: „die chirurgische Therapie ist keine kausale, aber auch die interne ist es noch nicht", die Hoffnungslosigkeit jeder operativen Beeinflussung ausgesprochen zu sein. Es ist ohne Zweifel, daß wir von einer wirklichen Erklärung der Ulcusgenese noch viel weiter entfernt sind, als uns lieb sein kann, es ist aber m. E. nach zu weit gegangen, auch die tatsächlich erreichten Erfolge als nicht im ätiologischen Zusammenhang hinzustellen. Das Entscheidende liegt in der Brauchbarkeit einer Hypothese. Hier versagt diese Theorie; während früher in chemischen, mechanischen usw. Momenten eine Ursache gesehen werden konnte, kann für die Ätiologie des angenommenen Segmentspasmus, seine Auslösung oder Verhinderung nichts vorgebracht werden.

Es scheint uns deshalb notwendig, nochmals darauf hinzuweisen, daß in einem hohen Prozentsatz der Fälle von U. p. j. eine Heilung mit radikalen Methoden erreicht werden kann. Inwieweit bei solchen Kranken, bei welchen der Allgemeinzustand größere Eingriffe verbietet, mit der einfachen Jejunostomie eine Beseitigung der Beschwerden, ja vielleicht eine völlige Genesung erreicht wird, muß erst weitere klinische Beobachtung lehren. Dem Antrum ist bei der Entstehung der Geschwüre eine wesentliche Bedeutung zuzumessen; ob diese sich über chemische Faktoren, von der Schleimhaut gebildete Hormone oder

durch eine nervöse Übertragung geltend macht, ist noch nicht geklärt, ebensowenig wie die Rolle, welche die Salzsäure bei der Genese spielt, eindeutig umschrieben ist. Es scheint aber ziemlich sicher zu sein, daß die Ulcusbildung von verschiedenen Punkten her auszulösen ist, von denen uns nur ein Teil bekannt sein dürfte; es wird das Ziel weiterer experimenteller und klinischer Forschung sein müssen, nach diesen Faktoren zu suchen, um mit Sicherheit dem U. p. j. und seinen Rezidiven aus dem Wege gehen zu können.

Literaturverzeichnis.

Bauer, Arch. f. klin. Chir. 1923. — *Bergmann*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1923. — *Blond*, Med. Klinik 1921; Arch. f. klin. Chir. **135**. 1925. — *Breitner*, Zentralbl. f. Chir. 1923. — *Chiari*, Arch. f. klin. Chir. **134**. 1925. — *Denk*, Arch. f. klin. Chir. **116**. 1921; Zentralbl. f. Chir. 1923; Wien. klin. Wochenschr. 1923. — *Duschl*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **187**. 1924; Arch. f. klin. Chir. **133**. 1924. — *Enderlen* und *Redtwitz*, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 49. — *Finsterer*, Arch. f. klin. Chir. **120**. 1922; **131**. 1924; Zentralbl. f. Chir. 1923. — *Floerken*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **130**. 1922. — *Gara*, Arch. f. klin. Chir. **120**. 1922. — *Gara* und *Mandl*, Arch. f. klin. Chir. **124**. 1923. — *Haberer*, Arch. f. klin. Chir. **119**, **122**. 1922. Die wechselvolle Rolle des Pylorus, Leuschner und Lubensky. — *Heirovsky*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **122**. 1913. — *Holzknecht* und *Sgalitzer*, Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 36. — *v. d. Huetten*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **130**. 1924. — *Kalima*, Arch. f. klin. Chir. 1924. — *Kelling*, Arch. f. klin. Chir. **100**, **120**. 1922. — *Klose* und *Rosenbaum-Canné*, Arch. f. klin. Chir. **124**. 1923. — *Koennecke*, Arch. f. klin. Chir. **120**. 1922. — *Koennecke* und *Jungermann*, Arch. f. klin. Chir. **124**. 1923. — *Konjetzny*, Arch. f. klin. Chir. **129**. — *Konjetzny*, Arch. f. klin. Chir. **133**. 1924. — *Lammeris*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1924. — *Lieblein*, Dtsch. Chir. 1905, Liefg. 40. — *Löhr*, Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte 1924. — *Madlener*, Zentralbl. f. Chir. 1924. — *Mandl*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **163**. 1921; Wien. klin. Wochenschr. 1925, Nr. 51. — *Merke*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **130**. — *Moynihan*, Zwei Vorlesungen über das Magen- und Duodenumgeschwür. Julius Springer 1925. — *Novak*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **131**. 1924. — *Orator*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **35**. 1923; Arch. f. klin. Chir. **134**. 1925. — *Palugyay*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **181**. — *v. Redtwitz*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **122**. 1920. — *Riess*, Zentralbl. f. Chir. 1925, Nr. 50. — *Smidt*, Arch. f. klin. Chir. **125**. 1923. — *Stohr*, Zentralbl. f. Chir. 1925, Nr. 39. — *Störk*, Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 44. — *Wydler*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **35**. 1922. — *Zipper*, Arch. f. klin. Chir. **131**. 1924.

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Professor *A. Eiselsberg.*)

Experimentelles zur Pathogenese des Ulcus pepticum jejuni postoperativum.

Von

Dr. **A. Winkelbauer** und Dr. **F. Starlinger**

Assistent der Klinik Operateur der Klinik.

Mit 12 Textabbildungen.

Seit durch *Berg* und *Braun* die ersten Beobachtungen über das Ulcus pepticum jejuni mitgeteilt worden sind, hat diese Folgeerscheinung nach verschiedenen Eingriffen am Magen das lebhafteste Interesse wachgerufen. Nicht bloß deshalb, daß es klinisch von außerordentlicher Bedeutung war und Erfolge, die man schon gesichert zu haben vermeinte, mit einem Schlage zunichte machen konnte. Obzwar die ersten Jejunalgeschwüre nach der Gastroenterostomie beobachtet wurden, zeigte sich sehr bald, daß es nicht diese Operationsmethode allein ist, welche zum Auftreten des U. p. j. führen kann. Die verschiedenen Hoffnungen, welche auf Abänderungen der Nahttechnik, der Anastomosenverbindung, der Einleitung von Galle und Pankreassekret in den Magen gesetzt wurden, erwiesen sich als trügerisch. So mußte schließlich von der Resektion eines Teiles des Magens, welche das für die Sekretion so wesentliche Antrum entfernte, erwartet werden, daß mit Entfernung dieses so wichtigen Faktors, dessen Bedeutung man aus den experimentellen Arbeiten *Pawlows* und seiner Schule kennengelernt hatte, auch Rettung vor der gefürchteten Komplikation zu finden sei. Kaum war diese Vermutung ausgesprochen, als sie auch schon wieder durch neuerliche gegenteilige Beobachtungen widerlegt wurde. Auch nach Antrumresektionen wurden U. p. j. gesehen. Man hatte zwar gelernt, den Pylorusteil des Magens und den Pylorus als solchen wahrscheinlich auch allein (*Haberer*) als nicht gleichgültig zu betrachten und diesen Arealen eine Rolle in der Genese beizulegen, doch mußte seit der Bekanntgabe der Fälle mit Resektion der angeschuldigten Magenpartien auch daran gedacht werden, daß außer diesen Faktoren noch andere vorhanden sein müssen. Es wurde daher versucht, von anderer Seite her die Entstehung der Geschwüre zu beeinflussen; von einer nicht durchwegs anerkannten Vorstellung aus-

gehend, daß die HCl-Produktion mit der Bildung der Ulcera in ätiologischem Zusammenhang stehe, trachtete man möglichst viel vom Fundusteil, als dem unserer heutigen Anschauung nach wesentlichen Ursprungsort der Säuresekretion, wegzunehmen. Dabei mußte immer mehr geopfert werden, weil auch nach $^2/_3$ Resektion noch Ulcera gesehen wurden. Dieses Versagen der Resektion auch in großer Ausdehnung ließ ein gewisses Mißtrauen in die chirurgische Therapie überhaupt entstehen, was in dem Worte *Mandls* vom „chirurgisch unheilbaren“ oder, wie er es in einer letzten Arbeit genannt wissen will, vom „chirurgisch schwer heilbaren“ Ulcus seinen Ausdruck fand. Dieses selbe Mißtrauen brachte andere Autoren dazu, nach ganz anderen als den bisher angedeuteten Quellen der Genese zu suchen und die bisherigen Vorstellungen als Irrweg anzusehen.

Es ist jedoch nicht bloß die klinische Bedeutung, welche das postoperative Jejunalulcus in den Mittelpunkt des Interesses rückt. Die Erfahrungen am Menschen, welche dank der kolossalen Ausbreitung gemacht wurden, die die chirurgische Therapie des Magenzwölffingerdarmgeschwürs genommen hat, haben gezeigt, daß die experimentell gewonnenen Ergebnisse noch so lückenhaft sind, daß eine einheitliche, allen Beobachtungen gerecht werdende Auffassung sich nicht durchsetzen konnte. Hier liegt nun die Bedeutung des Ulcus p. j. für die Physiologie, daß es Lücken aufdeckt und nach anderen Faktoren suchen läßt, welche die Funktion des restierenden Magenstumpfes oder die allgemeine „Disposition“ so verändern, daß schließlich ein postoperatives Geschwür die Folge ist. Es mußte vor allem getrachtet werden, die Bedingungen festzulegen, unter welchen das U. p. j. entsteht, wollte man eine faßbare Handhabe gewinnen, warum in einem Falle nach einer G.-E. z. B. ein Geschwür auftritt, im anderen jedoch nicht. Es war daher von besonderer Wichtigkeit, daß *Clairmont* und *Haberer* feststellen konnten, daß nach der unilateralen Pylorusausschaltung nach *Eiselsberg* öfter ein U. p. j. entsteht als nach anderen Eingriffen. Es schien hier eine Methode gefunden, in der die Bedingungen für das Zustandekommen vermehrt vorhanden waren, wenn auch eine große Menge von Erklärungsmöglichkeiten vorlag. Es mußte die Aufgabe weiterer experimenteller Arbeiten sein, die einzelnen Faktoren auszuschälen und ihre Bedeutung in der Genese der Jejunalgeschwüre festzustellen. Dieser Einblick in die Physiologie der Magenfunktion und die zum Zustandekommen der Ulcera nötigen Bedingungen erweist sich um so dringender, als klinische Erfahrungen gezeigt haben, daß ein hoher Prozentsatz aller postoperativen Jejunalgeschwüre zum Rezidiv neigt (*Haberer*, *Denk*, *Mandl*, *Ranzi*, *Singer*, *Jenckell*, *Els*, *Porges* u. a.). Dasselbe konnte der eine von uns am Material der Klinik feststellen. Die rätselhafte Tatsache, daß einmal eine Operation zur völligen Hei-

lung, das zweitemal dieselbe Operation zum Jejunalgeschwür führt, ohne daß wir greifbare Ursachen anzugeben wüßten, warum dies so geschehen ist, ließ experimentell nach einer Methode suchen, bei welcher konstant, nicht in einem mehr oder minder hohen Prozentsatz die postoperativen Ulcera auftreten.

Die Versuche, Jejunalgeschwüre zu erzeugen, sind mannigfaltige; es haben aber nur wenige so oft positive Resultate erhalten, daß die Aufstellung von Schlüssen ernstlich berechtigt erscheint.

Katzenstein versuchte U. p. j. in ähnlicher Weise zu erzeugen, wie es *Fibich* bei seinen Experimenten über Magengeschwüre getan hatte, daß er nämlich nach Anlegen einer G.-E. a. a. ein Stückchen Schleimhaut aus Magen und Darm exstirpierte und diese Defekte mit HCl ätzte. Der rasch eintretende Exitus der Versuchstiere nach 3 und 5 Tagen spricht gegen die Auffassung des Autors, daß es sich hier um wirkliche, perforierte U. p. j. gehandelt habe.

Durch einfache HCl-Verfütterung wollte *Wilkie* bei Katzen, denen er eine G.-E. anlegte, Geschwüre hervorrufen. Alle diese Versuche fielen negativ aus. Der Autor glaubte, den Grund darin sehen zu müssen, daß die oberen Dünndarmpartien sich gegen den sauren Mageninhalt resistenter verhalten als die unteren Abschnitte. Dies würde mit den Versuchen von *Matthes* übereinstimmen, nach welchen ebenfalls durch Einbringung von HCl in Dünndarmfisteln nachgewiesen werden konnte, daß nur die tieferen Dünndarmschlingen auf HCl-Lösungen reagieren.

Ebenso hat *Borszéki* die Erzeugung der Jejunalgeschwüre versucht, indem er verschiedene Arten von G.-E. anlegte und bei einigen einen Pylorusverschluß durch Anlegen eines Seidenfadens zu erreichen suchte. Trotz Verfütterung von verdünnter HCl und Fleischnahrung gelang nur bei einem Hund die Entstehung des gewünschten U. p. j.

Schon früher waren dagegen Beobachtungen veröffentlicht worden von zufälligem Entstehen der Geschwüre bei Versuchen, die zu andern Zwecken unternommen worden waren. So teilte *Schostek* einen von *Watts* gesehenen Fall mit, bei welchem es im Anschluß an eine G.-E. zur Perforation eines postoperativen Ulcus gekommen war.

Ebenso hatte *Bickel* im Experiment als Nebenbefund ein Jejunalgeschwür beobachtet. Er resezierte bei 2 Hunden das Duodenum und leitete Galle und Pankreassekret durch Implantation der Abführungsgänge nach außen. Die Verbindung mit dem am Pylorus blind verschlossenen Magen wurde durch Anlegen einer G.-E. mit dem Jejunum hergestellt. Bei einem $4^1/_2$ Wochen überlebenden Hund deckte nun die Obduktion 2 kleine Geschwüre im zu- und ein großes im abführenden Schenkel auf. *Bickel* erklärte sich das Auftreten der Ulcera damit, daß durch das Fehlen des Gallenpankreassekretes eine Neutralisation des

sauren Speisebreies nicht eingetreten sei. Er sah also das Zusammentreffen der unveränderten HCl mit der Jejunalschleimhaut als die eigentliche Ursache an, was in seiner Versuchsanordnung durch die Ableitung der neutralisierenden Sekrete erreicht worden war.

Glücklicher als seine Vorläufer war *Exalto* mit seinen Versuchen. Dieser legte bei 7 Hunden G.-E. entweder mit dem obersten Jejunum oder bei 2 Fällen mit dem Duodenum an, und verschloß den Pylorus durch eine knapp vor diesem liegende Durchtrennung des Magens mit Verschluß der beiden Lumina. In allen diesen 7 Fällen, welche zudem eine tägliche Verfütterung von 1% HCl mittels der Magensonde und eine ausschließliche Fleischnahrung bekamen, und welche alle eine lange Beobachtungsdauer aufweisen, konnte kein Ulcus festgestellt werden. Er legte nun bei 4 Tieren eine y-förmige Anastomose an unter Beibehaltung der Pylorusausschaltung. 3 der Versuche fielen positiv aus, wogegen ein 4. auch 58 Tage nach der Operation trotz der HCl- und Fleischfütterung kein Geschwür aufwies. Da *Exalto* annahm, daß die HCl-Verfütterung zu kurz gewesen sei, und er außerdem auch Galle im Magen finden konnte, suchte er bei 3 weiteren Hunden die Bespülung mit Duodenalinhalt zu verhindern, indem er das Duodenum in das Coecum ableitete. Ob er nun Salzsäure verfütterte oder nicht, nun bekamen sämtliche Tiere Ulcera, welche zur Perforation führten. *Exalto* schloß daraus, daß nicht nur die Hyperacidität, die er durch die HCl-Gaben zu erreichen glaubte, sondern auch Hypersekretion eines normal aciden Magensaftes mit Zufluß von Galle und Pankreassaft und schließlich auch normale Sekretion und Acidität ein Ulcus erzeugen können, wenn in letzterem Falle der Zufluß von Galle und Pankreassekret verhindert wird. Damit räumte *Exalto* der Einwirkung des sauren Magensaftes eine wesentliche Bedeutung ein.

Durch die Anordnung dieses Autors war nun zum ersten Male eine Methode gefunden, bei welcher sich Ulcera, wenn auch nicht konstant, so doch in einem hohen Prozentsatz erhalten ließen. Ausgehend von dieser Methode studierte *Denk* die spezielle Bedeutung des Pylorusringes, indem er unter Beibehaltung der von *Exalto* gebrauchten Verbindung, also Ableitung des Duodenalinhaltes in tiefere Schlingen, eine G.-E. anlegte; der Pylorusanteil wurde jedoch reseziert. Unter 2 brauchbaren Versuchen bekam er nur einmal ein Ulcus, während beim 2. Hund auch noch 21 Tage nach der Operation sich kein solches finden ließ. Die Versuchsreihe ist wohl viel zu klein, um daraus einen Schluß auf die Wichtigkeit des Pylorus zu ziehen, es sei denn, daß die Regelmäßigkeit, mit der *Exalto* positive Resultate bekam, durch die Resektion des Pylorusringes unterbrochen wurde. In anderer Weise erzielte *Denk* Geschwüre durch zweimalige Abschabung der Jejunalschleimhaut der G.-E.-Stelle und nachfolgende Salzsäureverfütterung. Bei 2 Hunden,

von welchen einem noch eine Pylorusausschaltung hinzugefügt wurde, konnte ein Jejunalulcus festgestellt werden.

Keppich suchte nun in anderer Weise einen Einblick in die Bedeutung des Pylorus zu gewinnen; er legte eine Pylorusausschaltung an und durchtrennte das Jejunum, dessen orales und aborales Ende er in den Magen einpflanzte. Er wollte damit eine Bespülung des Mageninhaltes mit Duodenalsekret erreichen, bevor dieser die Jejunalschleimhaut berührt. In 2 Versuchen erhielt er nach etwa 4 Monaten auch tatsächlich Ulcera. Diese blieben dagegen aus, wenn er in derselben Versuchsanordnung das Antrum resektierte, gleichgültig, ob nun ein Teil des Magens noch wegfiel oder nicht. Ebenso negativ blieb folgender Versuch: Durchtrennung des Duodenums knapp hinter dem Pylorus und End-zu-End-Vereinigung des letzteren mit einer Jejunumschlinge, während eine Verbindung des ausgeschalteten Duodenums und oberen Jejunums mit dem Magen hergestellt wurde. *Keppich* konnte daher der Salzsäure keine übergroße Bedeutung beilegen, weil auch die Einleitung von alkalischem Duodenalinhalt in den Magen die Geschwürsbildung nicht zu verhindern vermochte; dagegen mußte in dem ausgeschalteten Pylorus eine der Ursachen der Genese vermutet werden.

Damit begann die auch von Klinikern, besonders *Haberer*, *Schur* und *Lorenz* u. a. betonte Rolle des Pylorus und des Antrums deutlich zu werden. Gerade auf die Bedeutung des Antrums als des die Pylorusdrüsen tragenden Teiles war bereits von den Physiologen (*Pawlow* und seine Schule) hingewiesen worden. Die Vermutung, durch völlige Ausschaltung dieses Magenteiles, wie sie *Kelling* gefordert hatte, jedes peptische Jejunalgeschwür vermeiden zu können, erwies sich dagegen als irrig. Auch nach dieser totalen Ausschaltung sahen *Haberer* und *Denk* U. p. j.

Koennecke schaltete nun in einer Versuchsreihe das Antrum (etwa 6 bis 8 cm vor dem Pylorus und knapp hinter diesem) völlig aus, indem er die beiden so erhaltenen Lumina vernähte und den dadurch gewonnenen Blindsack, den das Antrum nun darstellte, mit einer tiefen Ileumschlinge anastomosierte. Dann wurde die Verbindung zwischen Magenstumpf und Duodenum im Sinne des B I wiederhergestellt. Damit konnte er keine Geschwüre erzeugen, er erhielt aber solche regelmäßig, wenn er noch eine doppelseitige Splanchnikotomie hinzufügte. *Koennecke* stellte sich vor, daß die Ausschaltung des Antrums nicht zu einem Versiegen der HCl-Produktion führt, sondern daß im Gegenteil die Anwesenheit von nur alkalischem Sekret, das in das Antrum hineingelangt, einen Reiz für die Pylorusschleimhaut darstellt, welcher durch Hormone oder nervöse Übertragung eine Salzsäureproduktion im Fundus auslöst. Dieser Anreiz bleibt bestehen, ob jetzt in dem Fundusteil viel oder wenig HCl produziert wird, denn ein Einströmen des

sauren Speisebreies in das Antrum kommt nicht zustande. Wenn auch unter dieser Vorstellung, durch die reine Ausschaltung des Pylorusteiles, sich keine Geschwüre erzeugen ließen, so erhellt die Bedeutung des Pyloruskomplexes doch andererseits daraus, daß *Koennecke* nach einfacher Splanchnikotomie nur einmal ein Ulcus sah, so daß er darin nur einen Dispositionsfaktor erblickt.

v. d. Hütten hatte ebenfalls nach einfacher Pylorusausschaltung unter 3 Versuchen 2mal Ulcera erhalten; dagegen konnten bei der gleichen Versuchsanordnung keine solchen gefunden werden, wenn noch dazu eine ausgedehnte Resektion des Fundusteiles vorgenommen wurde (2 Fälle).

Überblickt man die angeführte Versuchsreihe, so ergibt sich, daß nach verschiedenen Operationen Jejunalgeschwüre gesehen worden sind. Diese wurden teils mit besonderer Verfütterung, teils ohne diese erreicht, ebenso wie versucht wurde, durch mechanische Schädigung eine gewisse Beeinflussung der Dünndarmschleimhaut zu erzielen. Die Wirkung dieser mechanischen Schädigungen ist kaum mehr als eine lokalisierende; mit der eigentlichen Geschwürsbildung haben sie wohl kaum etwas zu tun. Wie rasch Schleimhautverletzungen abheilen können, wenn die normalen Funktionsverhältnisse nicht gestört sind, ergab sich aus den experimentell gesetzten Läsionen, die *Clairmont* verwendete, und die Nachuntersuchungen der G.-E.-Wunde, die von verschiedenen Seiten, experimentell und klinisch vorgenommen wurden, haben dies nur bestätigt. Außerdem ist für alle diese Versuche eine längere Beobachtungszeit zu fordern, soll die progrediente Tendenz des callösen Ulcus klar und deutlich hervortreten. Dieser Mangel scheint einem Teil der Fälle *Katzensteins* bei seiner Erzeugung des Ulcus simplex anzuhaften.

Es handelte sich vor allem darum, eine Methode zu suchen, welche regelmäßig, nicht nur in einem gewissen Prozentsatz, Ulcera erzeugt. Diese durfte die normalen Verhältnisse nicht zu sehr verändern, insofern, als Fehlerquellen vermieden werden mußten, welche z. B. in der *Bickel*schen Anordnung — völlige Ableitung des Duodenalinhaltes — mit der allgemeinen Inanition, dem späteren Zustandekommen des Ikterus usw. nicht zu vermeiden waren. Es sollten also die physiologischen Verhältnisse nicht zu sehr gestört werden. Andererseits wollten wir ohne Änderung des Futters und ohne Säurezugaben auskommen, um möglichst reine Bedingungen zu erhalten. Aus demselben Grunde wurde von Läsionen der Schleimhaut, Verätzungen und ähnlichem Abstand genommen und am Dünndarm ohne Klemmen gearbeitet. So glaubten wir alle von außen herstammenden Beeinflussungen ausschalten zu können.

Der Zweck der Versuche war der, auf verschiedene Fragen Antwort zu erhalten. Dies ist nicht völlig gelungen, da die Hunde den nicht

kleinen Eingriff nur schlecht vertragen und dementsprechend die Mortalität eine hohe war. Trotzdem konnten einige Fragen beantwortet werden.

Die Versuchsanordnung ging von der Überlegung aus, daß die unilaterale Pylorusausschaltung am meisten von allen anderen Methoden vom Ulcus p. j. gefolgt ist. Während die einen Autoren im Pylorus selbst, als dem Urheber neurogener Spasmen, die Hauptursache erblickten, legten andere dem Antrum die größere Bedeutung bei als dem Träger der pylorischen Schleimhaut. Wenn nun auch trotz Resektion von Pylorus und Antrum Jejunalgeschwüre gesehen wurden, so ist doch kein Zweifel, daß beide mit der Ulcusgenese zu tun haben, wenn auch nicht allein. Der *Kelling*sche Vorschlag, das ganze Antrum auszuschalten, hat sich, wie oben erwähnt, als nicht wirksam erwiesen; ja es war eher zu erwarten, daß die völlige Ausschaltung des Antrums nicht gleichgültig sein könne. Gerade *Koenneckes* Versuche sprachen dafür, in dem Leerlauf dieses Magenteiles einen höchst suspekten Faktor zu sehen. Daß dies auch wirklich der Fall war, ergab die Mitteilung von *v. d. Hütten*, der in 3 Fällen von ausgiebiger Ausschaltung (Durchtrennung des Magens im 2. Drittel) zweimal positive Resultate bekam, und nur der 3. Fall, bei welchem nur ein kleinerer Teil des Magens (Grenze zwischen 2. und 3. Drittel) abgetrennt wurde, hatte kein Geschwür. Es mußte daher von dieser Anordnung ausgegangen werden. Andererseits lehrten klinische Erfahrungen, daß die U. p. j. fast nur beim pylorusnahen Ulcus vorkommen. Der spastischen oder organischen Stenosierung konnte daher eine Bedeutung zugebilligt werden, welche ebenfalls in Rechnung zu stellen war.

Vor allem aber war es der Streit, ob die chemische Theorie, wonach der HCl-Produktion die größte Bedeutung zuzumessen war, zu Recht besteht, oder ob die Salzsäure nur mittelbar oder vielleicht überhaupt nichts mit der Ulcusgenese zu schaffen hat, welcher die Versuchsanordnung beeinflußte. Es ist gerade in letzter Zeit durch *Finsterer* die Anschauung, in der Salzsäure den wesentlichsten Faktor zu erblicken, zum Ausgangspunkt des therapeutischen Handelns gemacht worden. In Konsequenz dieser Theorie wurde von diesem Autor die Verkleinerung der HCl produzierenden Fläche gefordert und dementsprechend bis zu $^4/_5$ des Magens entfernt, da er auch bei Wegfall von $^2/_3$ noch Jejunalgeschwüre erlebte. Die Beobachtung aber, daß auch ausgedehnte Resektion nicht vor einem Ulcus zu schützen vermag, führte andererseits dazu, der schon immer betonten neurogenen Ätiologie, welche von verschiedenen Autoren verfochten wird, größere Bedeutung beizulegen und diese Theorie weiter auszubauen. *Bergmann* hat die Wichtigkeit der lokalen Spasmen hervorgehoben, und *Eppinger* und *Heß* haben mit ihrer Lehre von der Vagotomie auf die gesteigerte Erregbarkeit

des vegetativen Nervensystems als Ursache hingewiesen. Aus verschiedenen klinischen Beobachtungen, nach welchen teils bei nervösen Erkrankungen: Lues, vor allem bei Tabes (*Full* und *Friedrich*, *Holler* u. a.), Encephalitis tbc. (*Pollak*), Grippe (*Hart*), Ulcera gefunden wurden und andererseits beim Geschwür Veränderungen der Nerven nachgewiesen werden konnten (*Schüler*, *Neußer*, *Paltauf*, *Ortner*, *Holler* u. a.), geht hervor, daß ein Zusammenhang zwischen dem Nervensystem und der Geschwürsbildung bestehen muß. Auch experimentell fanden sich Ulcera bei Eingriffen am Vagus und Sympathicus (*Pawlow*, *v. Yzeren*, *Keppich*, *Lichtenbelt*, *Gundelfinger* u. a. mehr); doch konnten bisher aus den Resultaten keine einwandfreien Schlüsse gezogen und die Rolle, welche das Nervensystem dabei spielt, nicht eindeutig festgelegt werden. Eine eigenartige Fassung erfuhr die neurogene Theorie durch *Blond*. Dieser hatte die Beobachtung gemacht, daß es bei der G. E. durch spastische Kontraktion des Magensegmentes, welches die Anastomose trägt, zu einer winkeligen Abknickung des Jejunums in der Anastomose kommen kann, und darin eine Form des Circulus vitiosus gesehen. In Verfolgung dieser Beobachtung suchte er auch die Entstehung des Jejunalgeschwüres durch diesen Mechanismus zu erklären, als die segmentären Spasmen zu einer Zirkulationsschädigung und dadurch zum Ulcus führen sollten, indem der der Anastomose gegenüberliegende Teil der Jejunalwand in die Anastomosenstelle incarceriert wird. Diese Vorstellung benötigte also weder die HCl noch die übrigen bisher als nicht unwesentlich betrachteten Faktoren und sah die Erklärung in den Spasmen, welche damit nicht die Folge, sondern die Ursache der Geschwüre sein müßten.

Es wurde daher eine Versuchsanordnung gewählt, bei welcher der Magen an einer Stelle quer durchtrennt wurde, und zwar so, daß der pylorische Teil das ganze Antrum enthalten mußte. Andererseits sollte dem Pylorus- wie dem Fundusmagen — die histotopographische Grenze liegt nach *Paschkis* und *Orator* beim Hunde entsprechend der Incisura intermedia — unter gleichen Bedingungen je eine Jejunumschlinge angeboten werden; die Jejunalschleimhaut würde in dem einen Falle nur von regurgitierter Galle und Pankreassaft plus Pylorusmagensekret, in dem anderen Falle von dem sauren Fundussekret plus Ingestis bespült. Gegebenenfalls sich einstellende Unterschiede sollten durch Resektion des Pylorusringes, wodurch auch Galle und Pankreassaft am Rücklauf verhindert wurden, beeinflußt werden.

Technisch wurde diese Aufgabe folgendermaßen gelöst: Nach Morphin (0,02 pro Kilogramm) und Atropin in Äthernarkose mediane Laparotomie vom Processus xiphoides bis etwas unter den Nabel; Blutstillung. Vorziehen der obersten Jejunumschlinge, Anastomose zwischen ihr und einer im speziellen, immer in Zentimeter angegebenen Entfernung gelegenen, tieferen Dünndarmschlinge; dann Durchtrennung dieser, durch die angelegte Braunsche Anastomose sozusagen

ausgeschalteten Jejunumschlinge zwischen zwei Ligaturen in ihrer Mitte, worauf die beiden Enden in mehreren Etagen eingestülpt werden. Nunmehr Ligatur der Art. gastr. sin. und Freimachen einer korrespondierenden Stelle der großen Kurvatur und Durchtrennung des Magens in dieser Höhe, die etwa der Incisura intermedia entspricht.

Anastomose im ganzen Querschnitt End-zu-Seit vom Kardiamagen mit dem einen und vom Pylorusmagen mit dem anderen Jejunumschenkel, worauf im speziellen Fall immer verschiedene Entfernungen von der Magenjejunumanastomose zur Braunschen Anastomose sich ergaben, je nach der primären Länge der ausgeschalteten Schlinge, wobei aber der „Kardiaschenkel" wie der „Pylorusschenkel" des dargebotenen Jejunums jeweils gleiche Länge aufwiesen, da ja die zur Verfügung stehende Schlinge immer in der Mitte durchtrennt worden war; es wurde also eine gleich große Darmoberfläche der Einwirkung des Sekrets beider Magenhälften ausgesetzt (s. Abb. 1). Dabei ist noch festzuhalten, daß die Anastomosen der Magenhälften mit Dünndarmteilen höchstens 20 cm, an der noch nicht durchtrennten Schlinge gemessen, auseinanderlagen, daß sogar häufiger der oraler gelegene Anteil mit dem Kardiamagen anastomosiert wurde, wofür die bessere Lagerungsmöglichkeit ausschlaggebend war, wenngleich auch in einigen Fällen der aborale Anteil der ausgeschalteten Schlinge mit dem Kardiamagen verbunden wurde. Mit dieser Feststellung erledigt sich der mögliche Einwand, daß „Pylorusschenkel" wie „Kardiaschenkel" nicht unter völlig gleichen Bedingungen gestanden hätten, daß eben dem Kardiamagen weniger resistente, weil tieferen Darmschlingen angehörige Schleimhaut angeboten wurde.

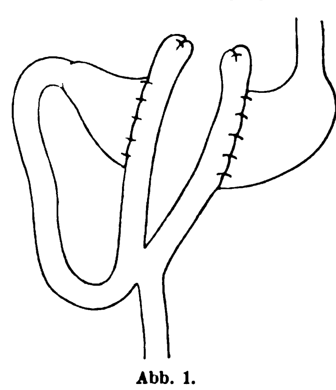


Abb. 1.

Sämtliche Anastomosen wurden zweischichtig, ausschließlich mit Seide genäht; es wurde eine innere, fortlaufende, alle Schichten der Magen- wie Darmwand durchgreifende Naht durch Serosaknopfnähte gedeckt. Bei der Braunschen Anastomose wurden keinerlei Klemmen verwendet, bei den Magenjejunumanastomosen lag eine weiche Doyenklemme wohl am Magen, nicht aber am Jejunum. Fortlaufende Peritonealnaht, Verschluß der Bauchdecken in 3 Schichten. Alle aseptischen Kautelen wurden eingehalten, die Hautnaht mit Jodoformkollodium gedeckt.

Versuche.

1. 7. IX. Weißes Foxmännchen, B. A.[1]) 20 cm unter der Flexur. 9. IX. Exitus. Obduktion: Diffuse Peritonitis ohne sichtbare Nahtinsuffizienz.

2. 8. IX. Schwarzes stichelhaariges Weibchen, B. A. 40 cm unter der Flexur. Durchtrennung und Verschluß des Duodenums, 2 cm jenseits des Pylorus. 9. IX. Exitus. Obduktion: Ausgedehnte Fettgewebsnekrosen.

3. 11. IX. Schwarzes stichelhaariges Männchen, B. A. 30 cm unter der Flexur. 15. IX. Frißt allgemeines Futter. 30. IX. Beginnende Abmagerung. 29. X. Sehr stark abgemagert. 22. XI. Exitus durch Leuchtgas. Obduktion: *Zweikronenstückgroßes penetrierendes Ulcus gegenüber der Anastomose des Fundusmagens,* worin sich Speisebrei findet, desgleichen im Pylorusmagen (s. Abb. 2).

4. 14. IX. Weißschwarzes Männchen, B. A. 60 cm unter der Flexur. Durchtrennung des Duodenums knapp hinter dem Pylorus und Verschluß. 21. IX.

[1]) B. A. = Braunsche Anastomose.

Exitus. Obduktion: Prolaps einer Dünndarmschlinge. Diffuse Peritonitis. Im kleinen Netz Fettgewebsnekrosen. Im Pylorusmagen reichlich Galle. *In der Kardiaanastomose* findet sich ein mit einem Seidenfaden überspannter *Substanzverlust*, dessen Boden mehr oder weniger nunmehr von Serosa gebildet wird. Der Seidenfaden flottiert frei im Krater, der sich an der hinteren Naht befindet. Pylorus ist nicht eingestülpt oder sonstwie geschädigt (s. Abb. 3).

5. 15. IX. Braunes Spitzmännchen, B. A. 60 cm unter der Flexur. Durchtrennung des Duodenums knapp hinter dem Pylorus, der mit einem anschließenden, etwas über fingerbreiten Magenstreifen reseziert wird. 17. IX. Exitus. Obduktion: Diffuse Peritonitis nach Nahtinsuffizienz über Ascaridenknäuel in der Braunschen Anastomose. Im Pylorusmagen Galle.

6. 17. IX. Schwarzweißes Foxmännchen, B. A. 70 cm unter der Flexur. Das Duodenum wird in seinem unteren wieder ansteigenden Schenkel durchtrennt und beiderseits blind verschlossen. 20. IX. Exitus. Obduktion: Diffuse Peritonitis

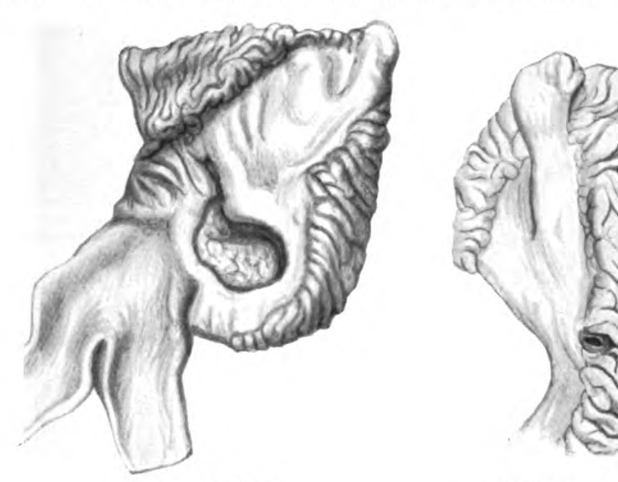


Abb. 2. Hund Nr. 3. Abb. 3. Hund Nr. 4.

mit umschriebenen Fettgewebsnekrosen. In beiden Magenanteilen keine Galle. Verschluß der Papille durch das orale, eingestülpte Duodenalbürzel. Unterlappenpneumonie rechts.

7. 23. IX. Schwarzweißes stichelhaariges Weibchen, B. A. 70 cm unter der Flexur. 28. IX. Tier frißt alles. 6. X. Einsetzende Abmagerung. 18. X. Exitus. Obduktion: Oberflächlicher Bauchdeckenabsceß. Von der B. A. zieht eine bandförmige Adhäsion zur Peritonealnaht. Der Kardiamagen stark gedehnt und in seiner Wand verdickt, ebenso die von ihm abführende Schlinge. Der Pylorusmagen klein und geschrumpft. An die Anastomose ist die unterste Ileumschlinge herangezogen und hat sich, wie später bei der Eröffnung des Magens zu sehen ist, eine *Fistula jejuno-ilea* entwickelt. *Im Kardiamagen* eine große Menge schleimiger, galliger Flüssigkeit. Entsprechend der Abbildung (s. Abb. 4) findet sich ein *ganz großes Ulcus*, die *ganze hintere Circumferenz des Jejunums* einnehmend, beide bis fast auf die Serosa reichend, ausgestanzte Ränder aufweisend. In das Ulcus hängen Seidenfadenkonvolute, genau dieselben Seidenfadenknäuel finden sich bei der Anastomose im Pylorusmagen, ohne daß sich hier auch nur die Spur eines Ulcus fände. Gastritis in beiden Magenteilen. Im Ileum und Coecum sowie in der herangezogenen Ileumschlinge makroskopisch keinerlei Schleimhautveränderung.

8. 25. IX. Gelbes langhaariges Weibchen, B. A. 80 cm unter der Flexur. 26. IX. Exitus. Obduktion: Kein positiver Befund.

9. 26. IX. Schwarzes Bastardweibchen, B. A. 100 cm unter der Flexur. 28. IX. Exitus. Obduktion: Diffuse Peritonitis nach Nahtinsuffizienz durch Anstauung von Knochen- und Knorpelstücken in der B. A.

10. 30. IX. Weißschwarzes Männchen, B. A. 40 cm oberhalb des Coecums. 2. X. Exitus. Obduktion: Anämie der Organe, Blutaspiration im rechten Unterlappen, Hämorrhagie im Kardiamagen.

11. 3. X. Stichelhaariges schwarzes Weibchen, B. A. 70 cm unter der Flexur. 10. X. Frißt alles. 20. X. Exitus, wiewohl tags zuvor noch ganz frisch. Obduktion: Diffuse Peritonitis. An die große Kurvatur des Kardiamagens ist eine tiefe Ileumschlinge herangezogen, ohne daß eine Verbindung besteht. 3 cm unterhalb der Anastomose findet sich *im Kardiaschenkel ein linsengroßes Ulcus*, das aber noch nicht perforiert ist (s. Abb. 5). Schwere Gastritis des Pylorusmagens mit starker Rötung



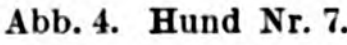


Abb. 4. Hund Nr. 7.



Abb. 5. Hund Nr. 11.

und Schwellung der Schleimhaut, so daß man fast von einer Magenwandphlegmone sprechen kann. Bei Druck auf die hintere Nahtreihe der Anastomose, wo sich außerhalb des Magens ein etwa nußgroßer, harter, mit ihm verbackener Tumor findet, entleert sich aus der Nahtreihe Eiter. Im Lumen des pylorischen Magens mit frischem Blut imbibierte Knochenstücke. An der pylorischen Anastomose einige Fäden, die frei ins Lumen hineinhängen.

12. 3. X. Weißes Pintscherweibchen, B. A. 70 cm unter der Flexur. 5. X. Hund erbricht alles. 10. X. Exitus. Obduktion: Kardiamagen stark erweitert, ebenso Kardiaschenkel, wandverdickt und Schlingenbildung aufweisend.

13. 8. X. Gelbes Spanielbastardweibchen. B. A. 70 cm unter der Flexur. Gravida. 15. X. Sehr geringe Nahrungsaufnahme. 17. X. Das Tier wirft 3 tote Junge. 18. X. Wurf 2 weiterer toter Jungen. 24. X. Exitus. Obduktion: Diffuse Peritonitis. Etwa *fünfziggroschenstückgroßes, perforiertes Ulcus an der Vorderwand des Jejunums knapp unterhalb der Kardiaanastomose* (s. Abb. 6). Ein vorhandener Seidenfaden hängt nicht hinein. An einer Stelle des pylorischen Magenanteils umschriebene flächenhafte Rötung mit Verlust der normalen Felderung der Magenschleimhaut. Endometritis.

14. 9. X. Weißes Foxweibchen. B. A. 40 cm oberhalb des Coecums. 10. X. Exitus. Obduktion: Hämorrhagie aus der Nahtreihe der Kardiaanastomose.

15. 13. X. Schwarzes Spitzmännchen. B. A. 70 cm unter der Flexur. 16. X. Exitus. Obduktion: Diffuse Peritonitis nach Volvulus des Kardiaschenkels.

16. 15. X. Braunes Vorstehermännchen. B. A. 100 cm unter der Flexur. 29. X. Sehr stark abgemagert. 22. XI. Exitus (Leuchtgas). Obduktion: Zwei-

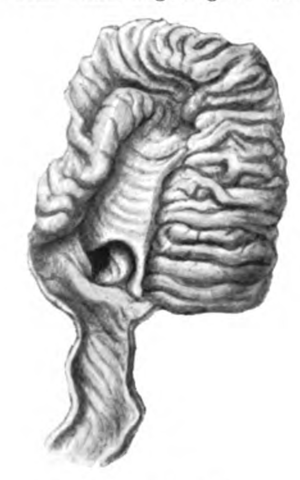


Abb. 6. Hund Nr. 13.



Abb. 7. Hund Nr. 16.



Abb. 8. Hund Nr. 17.



Abb. 9. Hund Nr. 18.

kronenstückgroßes *penetrierendes Ulcus gegenüber der Kardiaanastomose*; Speisebrei im Pylorusmagen (s. Abb. 7).

17. 16. X. Schwarzbraunes langhaariges Männchen. B. A. 100 cm unter der Flexur. 29. X. Tier frißt alles. Exitus 22. XI. (Leuchtgas). Obduktion: 2 längliche (3 und 1 cm lange) *penetrierende Ulcera gegenüber der Kardiaanastomose*. Speisebrei im Pylorusmagen (s. Abb. 8).

18. 18. X. Schwarzweißes langhaariges Männchen. B. A. 100 cm unter der Flexur. 29. X. Tier wohlauf, frißt alles. 9. XI. Exitus. Obduktion: Bauchdecken-

absceß. In der Bauchhöhle keine Spur von Peritonitis. An die Braunsche Anastomose ist eine tiefere Dünndarmschlinge adhärent. *An der Kardiaanastomose findet sich im Jejunum*, und zwar am Mesenterialansatz gelegen, ein tiefes *callöses Ulcus* mit fast unterminierten Rändern; der Mesenterialansatz, in den hinein es penetriert, ist entsprechend verdickt (s. Abb. 9). Das Ulcus ist etwa 2 : 1,5 cm groß und viereckig. Seine Kanten sind auf allen seinen Seiten gleich steil. In der Anastomose einige Fäden, doch nicht in Beziehung zum Ulcus. Im Pylorusmagen leichte Gastritis, keine Galle.

19. 20. X. Hohes schwarzweißes Foxmännchen. B. A. 100 cm unter der Flexur. 26. X. Exitus. Obduktion: Invaginatio ileo-ilea und konsekutive Peritonitis.

20. 21. X. Schwarzweißes Foxmännchen. B. A. 100 cm unter der Flexur. 21. X. Munter, frißt alles. 23. XI. Exitus (Leuchtgas). Obduktion: Bohnengroßes, *penetrierendes Ulcus gegenüber der Kardiaanastomose*. Nahtabsceß derselben. Speisebrei im Pylorusmagen (s. Abb. 10).

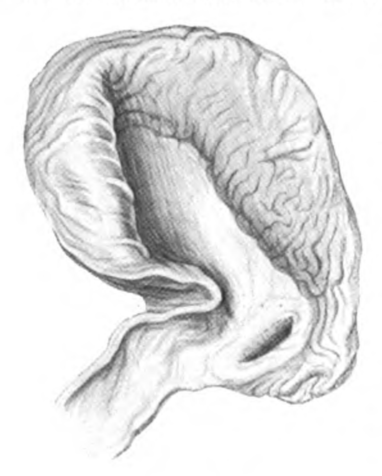


Abb. 10. Hund Nr. 20.

21. 24. X. Braunes Dobermannmännchen. B. A. 100 cm unter der Flexur. 26. X. Exitus. Obduktion: Diffuse Peritonitis nach breiter Eröffnung des Pylorusmagens durch Wandgangrän.

22. 28. X. Mittelhohes Wolfshundmännchen. B. A. 100 cm unter der Flexur. 1. XI. Exitus. Obduktion: Umschriebene Peritonitis im Oberbauch nach Nahtinsuffizienz.

23. 3. XI. Schwarzweißes Männchen. B. A. 100 cm unter der Flexur. 5. XI. Exitus. Obduktion: Diffuse Peritonitis ohne Nahtinsuffizienz. Pneumonische Herde in beiden Unterlappen.

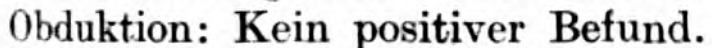
24. 13. XI. Schwarzes Weibchen. B. A. 100 cm unter der Flexur. *Witzel*-Fistel am Pylorusmagen, worauf der Katheter am obersten Wundwinkel herausgeleitet wird. 17. XI. Tier ganz frisch. Katheter durchgängig. 18. XI. Peritonitis durch Nahtinsuffizienz.

25. 17. XI. Foxmännchen mit gelben Ohren. B. A. 100 cm unter der Flexur. Der Magen wird hoch im Fundus, also oberhalb der Incisura intermedia durchtrennt. Der Pylorus wird mit einem Seidenfaden umschlungen und außerdem noch eine Fältelung durch Nähte ausgeführt. *Kader*-Fistel im Pylorusmagen. 18. XI. Exitus. Obduktion: Hämorrhagien aus allen Anastomosen.

26. 21. XI. Braunes Männchen. B. A. 100 cm unter der Flexur. Gleichfalls Durchtrennung des Magens in seinen fundalen Anteilen. 23. XI. Hund erholt sich; 30. XI. munter, frißt aber nur wenig. 4. XII. Neuerlicher Eingriff Mo., Äther. Excision der alten Operationsnarbe nach Entfernung der Nähte. Reichliche Verwachsungen im Bauch. Es zeigt sich, daß eine Dünndarmschlinge an die Anastomose des Kardiateiles herangezogen ist. An ihrer Hinterwand tastet man eine knorpelharte Verdickung. Da Verdacht auf ein Ulcus besteht, wird diese Schlinge eröffnet und wieder quer vernäht. Kein Anhaltspunkt für ein Ulcus. Es wird nun der Magen incidiert, um Einblick zu erhalten. Auch hier läßt sich kein Ulcus mit Sicherheit nachweisen. Beim Ablösen der ersterwähnten Schlinge kommt etwas Sekret zutage (Eiter?). Deckung mit Netz. Dann wird

knapp hinter dem Pylorus das Duodenum ohne irgendwelche Gefäßunterbindung durchtrennt und beide Lumina werden verschlossen. Naht der Bauchdecken. Epikrise: Das direkte Überfließen der Galle in den Pylorusmagen ist damit verhindert. Wenn auch die Stelle sich nicht einwandfrei darstellen ließ, besteht doch der Verdacht, daß sich bereits ein Ulcus etabliert hat. 6. XII. Exitus. Obduktion: Ergibt eine ausgebreitete Gasphlegmone im Abdomen, Schaumorgane. Ausgangspunkt: Holzsplitter im Verband? Im *Pylorus*magen hängen Seidenfäden in die abführende *Schlinge*. Dort ist auch ein *längliches Ulcus* zu sehen, in welches sich ein Faden hineinlegt (s. Abb. 11). Im *Fundus*magen, *gegenüber* der *Anastomose* ebenfalls ein *längliches Ulcus*, das einer Fadenschlinge entspricht (s. Abb. 12). Epikrise: Die Durchtrennung des Magens lag fundal von der Incisura intermedia, das Ulcus des Pylorusmagens war erst nach der zweiten Operation entstanden?

27. 7. XII. Gelbes langhaariges Männchen. B. A. 100 cm unter der Flexur. Durchtrennung des Duodenums knapp hinter dem Pylorus. 9. XII. Exitus. Obduktion: Kein positiver Befund.



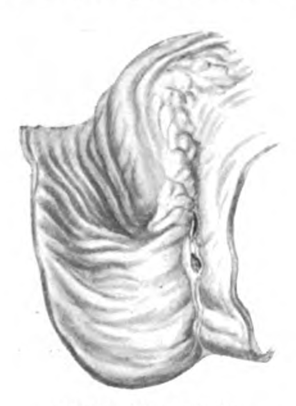


Abb. 11. Hund Nr. 26.



Abb. 12. Hund Nr. 26.

28. 10. XII. Schwarzweißes Foxmännchen. Durchtrennung des Duodenums knapp hinter dem Pylorus, dann wird eine breite, vertikal gelagerte Gastroenterostomia anterior antecolica angelegt, und zwar etwas oberhalb der Stelle, welche für die spätere Durchtrennung ausersehen ist. B. A. 100 cm unter der Flexur. 12. XII. Exitus. Obduktion: Diffuse Peritonitis ohne sichtbare Nahtinsuffizienz.

29. 15. XII. Stichelhaariger Polizeihund. B. A. 100 cm unter der Flexur. 19. XII. Exitus. Obduktion: Peritonitis nach Nahtinsuffizienz.

Betrachtet man die gewonnenen Resultate (es wurden zur besseren Übersicht alle jene Fälle, welche ein Ulcus ergeben hatten, auf der Tabelle zusammengestellt), so ergibt sich, daß sämtliche Versuche begreiflicherweise negativ ausfielen, welche kurze Zeit post operationem ad exitum führten. Bis zu 7 Tagen Beobachtungszeit hatte sich nirgends ein Jejunalgeschwür gefunden. Es stimmt dies auch mit der klinischen Erfahrung überein, wenn auch eine vollständige Einigung in diesem Punkte noch nicht erzielt worden ist. Während einige Autoren ein langes Intervall zwischen erster Operation und dem U. p. j. feststellen konnten, neigen andere zu der Anschauung, daß das peptische Jejunal-

Tabelle: *Keine U. p. j.*

Nr.	Datum	Operation	Exitus
1	7. IX.	(vgl. S. 467)	2 Tage Peritonitis
2	8. IX.	(vgl. S. 467) und Duodenaldurchtrennung	1 Tag Pankreasnekrose
5	15. IX.	(vgl. S. 467) und Duodenaldurchtrennung, Pylorus reseziert	2 Tage Peritonitis
6	17. IX.	(vgl. S. 467) u. tiefe Durchtrennung des Duodenums	3 Tage Peritonitis
8	25. IX.	(vgl. S. 467)	1 Tag ?
9	26. IX.	(vgl. S. 467)	2 Tage Peritonitis
10	30. IX.	(vgl. S. 467) (B. A. tief)	2 Tage Hämorrhagie
12	3. X.	(vgl. S. 467)	7 Tage Inanition
14	9. X.	(vgl. S. 467)	1 Tag Hämorrhagie
15	13. X.	(vgl. S. 467)	3 Tage Peritonitis
19	20. X.	(vgl. S. 467)	6 Tage Invagination und Peritonitis
21	24. X.	(vgl. S. 467)	2 Tage Peritonitis. Gangrän des Magens
22	28. X.	(vgl. S. 467)	4 Tage umschrieb. Peritonit.
23	3. XI.	(vgl. S. 467)	2 Tage Peritonitis u. Pneumonie
24	13. XI.	(vgl. S. 467) und Fistel des Pylorusmagens	5 Tage Peritonitis
25	17. XI.	(vgl. S. 467) Pylorusfistel u. -raffung	1 Tag Hämorrhagie
27	7. XII.	(vgl. S. 467) und Duodenaldurchtrennung	2 Tage ?
28	10. XII.	G. E. und Duod.-Durchtrennung	2 Tage Peritonitis
29	15. XII.	(vgl. S. 467)	4 Tage Peritonitis

U. p. j.

Nr.	Datum	Operation	Exitus	Befund im Fundusmagen und -schenkel	Anmerkung
3	11. IX.	(vgl. S. 467)	10 Wochen	1 Ulcus	
4	14. IX.	(vgl. S. 467)	7 Tage	Ulc. gastroj. ?	
7	23. IX.	(vgl. S. 467)	25 Tage	1 Ulcus. Fist. jejuno-ilea	
11	3. X.	(vgl. S. 467)	17 Tage	1 Ulcus	
13	8. X.	(vgl. S. 467)	16 Tage	1 Ulc. (perf.)	Gravida
16	15. X.	(vgl. S. 467)	5 Wochen	1 Ulcus	
17	16. X.	(vgl. S. 467)	5 Wochen	2 Ulcera	
18	18. X.	(vgl. S. 467)	22 Tage	1 Ulcus	
20	21. X.	(vgl. S. 467)	$4^1/_2$ Wochen	1 Ulcus	
26	21. XI.	(vgl. S. 467)	15 Tage Gasphlegmone	2 Ulcera	4. XII. Durchtrennung u. Verschluß im Duodenum. Ein Ulcus d. Pylorusschenkels

ulcus sich schon bald nach der Operation entwickle (*Haberer*); doch muß immerhin eine gewisse Zeitspanne zur Entstehung vorausgesetzt werden, und so rasches Auftreten, wie es zum Beispiel *Koennecke* und *Jungermann* (14 Tage nach der Operation) gesehen haben, muß als Ausnahme gelten. Im allgemeinen dürften sich die Geschwüre im ersten halben Jahr entwickeln, wenn wir auch unter dem Material der Klinik Eiselsberg außerordentlich lange Zeiten gesehen haben. Ebenso haben die experimentell erzeugten Geschwüre der verschiedenen Autoren mehr als 14 Tage zu ihrer Entstehung benötigt.

Sieht man unter diesem Gesichtspunkt die Versuche durch, so ergibt sich, daß alle länger als 14 Tage lebenden Hunde U. p. j. davongetragen haben. Nur ein einziger Fall lag unter diesem Intervall insofern, als das Versuchstier nach 7 Tagen bereits einen in der Naht der Anastomose liegenden Defekt aufzuweisen hatte, welcher von einem Seidenfaden überspannt, makroskopisch den Eindruck eines Ulcus machte. Trotzdem möchten wir, um nicht in den Fehler zu verfallen, die per secundam-Heilung der Anastomose als Geschwür auszugeben, von diesem Falle absehen und ihn nicht als beweisend betrachten. Dagegen haben sich bei sämtlichen übrigen Hunden typische, teilweise sehr große Jejunalgeschwüre gefunden. Von diesem war eines perforiert und hatte zur Peritonitis geführt.

Interessant war, daß in drei Fällen (7, 11, 26) Dünndarmschlingen an den Kardiamagen herangezogen waren. Es hatte auch bei dem 1. Fall — einem 25 Tage nach der Operation verendeten Tier — sich eine weite Fistel mit einer tieferen Ileumschlinge gebildet. Am Rande der Öffnung dieser Schlinge und in deren Schleimhaut ist keine Ulcusbildung nachweisbar. Trotzdem hatte zweifellos ein ulceröser Prozeß im Jejunum zur Heranziehung und Eröffnung dieser Schlinge geführt. Da das gefundene Ulcus knapp an diese Spontananastomose heranreicht und von ihr eingebuchtet wird, erscheint die Annahme möglich, daß gerade durch diese neugeschaffene Verbindung die Heilung des früher viel größeren Ulcus angebahnt und sein Rand zurückgeschoben wurde. Diese Beobachtung stimmt mit der von *Lieblein* und *Denk* gemachten Feststellung überein, wonach ein Geschwür ausheilen kann, wenn es zur Penetration und zu einer Fistula jejuno-colica gekommen ist. Warum in den beiden anderen Fällen die Dünndarmschlingen an den Magen herangezogen wurden, ohne daß an der Adhäsionsstelle ein Ulcus zu finden war, warum der Fundusmagen bevorzugt wurde, wissen wir nicht zu beantworten. In einem vierten Falle war es schließlich zum Heranziehen einer tieferen Dünndarmschlinge zur *Braun*schen Anastomose gekommen. Die Erklärung dafür wird wohl in einer lokalen, dortselbst durch vorübergehendes Lecken der Naht etablierten Peritonitis zu suchen sein.

Es ist mehrmals ein Zusammenhang zwischen Ulcus und flottierenden Seidenfäden oder Fadenknöpfen aufgestellt worden. In unserem Material fanden wir dreimal Fadenschlingen im Ulcusgrund lagernd. Doch möchten wir darin nicht mehr sehen als einen Richtung gebenden Faktor, insofern, als die Lokalisation und vielleicht auch die Form des Geschwüres dadurch bestimmt wird. Denn beim Großteil der Ulcera waren ebenso, wie es beim U. p. j. des Menschen der Fall ist, keine Fäden nachzuweisen, und andererseits konnten Fadenschlingen im Fundus- wie Pylorusmagen wiederholt gefunden werden, ohne daß dies zur Ulcusbildung geführt hätte. Aus der Versuchsanordnung läßt sich auch nicht entscheiden, ob der Faden nun durch den chronischen Reiz, als Infektionsträger oder als spasmenauslösendes Moment in Betracht kommt; es kann daher diese Frage hier nicht aufgerollt werden.

Durchschnittlich betrug der Zeitraum zwischen Operation und dem das Ulcus aufdeckenden Obduktionsbefund 16—35 Tage; nur im Fall 3 bestand eine Beobachtungsdauer von 10 Wochen. Dies ist insofern auffällig, als die Zeit sehr kurz ist, gemessen an den Versuchsreihen anderer Autoren. Es scheint uns dies neben der Tatsache, daß in 100% *aller Fälle*, die länger als sieben Tage überlebten, U. p. j. erzeugt werden konnten, ein Zeichen mehr dafür zu sein, daß mit der von uns gewählten Versuchsanordnung äußerst günstige Bedingungen zur Entstehung der Jejunalgeschwüre gegeben sind.

Vor allem sei darauf hingewiesen, daß unter allen Fällen nur einmal ein Ulcus im Pylorusschenkel gefunden werden konnte. Diese Tatsache möchten wir mit Folgendem erklären: In dem Bestreben, ja das ganze Antrum auszuschalten, wurde die Durchtrennung in diesem Versuche besonders weit kardiawärts vorgenommen, so daß es für uns ohne Zweifel ist, daß der Pylorusmagen in dem vorliegenden Falle noch Fundalschleimhaut enthielt. Diese Behauptung erscheint nach den Befunden von *Paschkis* und *Orator* am Hund nicht übertrieben. Es muß damit im Pylorusmagen zum Auftreten von HCl gekommen sein. Allerdings ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob nicht die zweite Operation, welche das Duodenum knapp neben dem Pylorus durchtrennte und damit jede Bespülung durch retrogrades Einfließen von Galle und Pankreassaft verhinderte, von wesentlichem Einfluß war. Dann müßte nur angenommen werden, daß das Ulcus innerhalb der zwei Tage, welche das Tier nach dem zweiten Eingriff noch lebte, zur Entwicklung kam. Leider sind die anderen Hunde, bei welchen ebenfalls eine Duodenumdurchtrennung vorgenommen worden war, zu rasch ad Exitum gekommen, als daß sich in dieser Beziehung ein Schluß ziehen ließe. Da die Entwicklung der Ulcera jedoch mit Ausnahme dieses Falles, in welchem wir, um es nochmals zu wiederholen, die hohe

Lage der Durchtrennungsstelle als Grund dieser Lokalisation ansehen möchten, stets im Kardiaschenkel vor sich gegangen ist, muß die Anschauung, daß Incarceration der Jejunalwand durch Spasmen die Jejunalgeschwüre erzeugt, als irrig angesehen werden, wenigstens insoweit, als dadurch allein die Ulcera zustande kommen sollen. Gerade in der hier geschaffenen Anastomosierung des muskelkräftigeren Antrums, welches noch dazu den Pylorus beinhaltet, dessen Rolle bei dem Zustandekommen der Spasmen nicht zu unterschätzen ist, hätte viel eher eine Incarceration oder Abknickung des Pylorusschenkels in der Antrumanastomose als der des Fundusabschnittes erwartet werden dürfen; dies um so mehr, als in der Richtung der Peristaltik eine Ansaugung der Jejunalwand sehr leicht möglich wäre. Wir müssen daraus schließen, daß in dem von *Blond* angenommenen Mechanismus nicht *die* Ursache der postoperativen Jejunalgeschwüre gesehen werden kann, zumindest aber, daß dieser nur dort wirksam wird, wo außerdem andere, genetisch notwendige Bedingungen erfüllt sind.

Für die Tatsache, daß immer im Fundusschenkel und nur einmal im Pylorusschenkel Ulcera gefunden wurden, können zwei Ursachen in Betracht kommen. Einmal die mechanische Scheuerung, die die Ingesta verursachen, und als zweites das Vorhandensein der HCl. Es ist nun kaum anzunehmen, daß dem Speisebrei eine wesentliche Rolle zufällt, zumal ja doch einmal auch in dem vom Nahrungswege ausgeschalteten Stück ein Geschwür vorhanden war, und wenn auch, worauf wir noch zu sprechen kommen wollen, eine Rückstauung möglich war, so wären alle jene, wenn auch nicht häufig vorkommenden Ulcera mit anderer als der Lokalisation gegenüber der G.-E. schwer erklärbar. Damit soll nicht in Abrede gestellt werden, daß die Richtung des Ingestastromes einen Einfluß auf die Form und die Ränder der Geschwüre nehmen kann. Außerdem wissen wir aus den in der Literatur vorliegenden Versuchen, wie rasch mechanisch erzeugte Läsionen der Magen-Darmschleimhaut auszuheilen vermögen. Es scheint viel wahrscheinlicher, in der HCl Faktoren zu suchen, die mit dem Auftreten der Ulcera zusammenhängen. Es ist dies eines der umstrittensten Kapitel in der Ulcusgenese und außerordentlich schwer, aus den Versuchen sichere und alle Erfahrungen eindeutig erklärende Befunde zu erhalten. *Körte*, *Paterson*, *Kümmell*, *Schnitzler*, *Noetzel*, *Finsterer*, *Laméris* weisen auch heute noch der Salzsäure die hervorragendste Rolle zu, und zwar in Form des hyperaciden oder normalaciden Magensaftes, in letzterem Falle infolge der mangelnden Neutralisation. Es ist stets dagegen eingewendet worden, daß das Optimum der Verdauungskraft bei 1—3% liegt. Allerdings könnte bei Änderung der Schutzverhältnisse der Schleimhaut auch der normale oder subacide Magensaft noch hinreichen, Geschwüre zu erzeugen. Es wäre hier an die von *Katzenstein* verfochtene

Antifermenttheorie zu denken; allein seine Versuche konnten in der Nachprüfung von *Hotz* und *Kawamura* nicht bestätigt werden, so daß die von *Katzenstein* angenommene Schutzeinrichtung gegen Selbstverdauung als nicht bewiesen angenommen werden kann. In diesem Falle müßten noch andere Faktoren in Betracht kommen, und es ließe sich schwer entscheiden, welcher davon als der wichtigere anzusehen ist. Der öfter erwähnten Mitteilung, daß bei Jejunalgeschwüren auch Anacidität angetroffen wurde, möchten wir deshalb keine zu große Bedeutung schenken, weil die Ausheberung nicht stets den Kulminationspunkt der chemischen Phase treffen dürfte und andererseits auch unter den Einflüssen der Operation eine Verschiebung oder Verlängerung der chemischen Phase statthaben kann. Es kann hier nicht näher darauf eingegangen werden, jedenfalls aber hat die chemische Theorie viele Gegner gefunden, die sie teils überhaupt nicht, teils nur in beschränkter Ausdehnung gelten lassen. *Aus unseren Versuchen scheint nun doch hervorzugehen, daß die Salzsäure mit dem Auftreten der Geschwüre zu tun hat.* Es hätten sonst viel häufiger Ulcera auch im Pylorusschenkel zustande kommen müssen. Gerade das Auftreten eines Geschwüres bei einem besonders großen Pylorusanteil, in welchem sicherlich Magenteile mit fundaler Schleimhaut enthalten waren, würde am ehesten dafür sprechen. Wir möchten in der Salzsäure jedoch nicht die alleinige Ursache sehen, ja vielleicht sie nicht einmal als Ursache, sondern vielmehr als Mittel ansprechen, dessen sich ätiologisch wesentlichere Faktoren bedienen. Es ist zwar das Auftreten von Geschwüren an die HCl-Pepsin-Produktion gebunden, so daß der Name „peptisches“ Geschwür zu Recht besteht, doch scheinen die die Produktion des wirksamen Magensaftes veranlassenden Faktoren außerhalb zu liegen. Dies scheint schon aus folgender klinischer Erfahrung hervorzugehen. Wir konnten in der Klinik einen Fall beobachten, welchem wegen Ulcus duodeni eine Pylorusausschaltung gesetzt worden war. Nach sieben Jahren Resektion des Magens, der Anastomosenschlinge und des Querkolons wegen U. p. j. Danach ein Rezidiv des U. p. j.; neuerliche Resektion. Die bald nach der ersten Resektion vorgenommene Magenuntersuchung stellte das Fehlen von freier HCl fest, während bei der vor der zweiten Operation ausgeführten Ausheberung wieder eine solche vorhanden war. Auch jetzt, also nach der zweiten Resektion hat Patient abermals einen auf U. p. j. verdächtigen Röntgenbefund und neuerlich freie HCl. Derselbe Fall also, der bei wesentlich reduziertem Fundus anacid war, kann mit dem Auftreten von Ulcusbeschwerden wieder freie Salzsäure bekommen. Trotzdem keine Vergrößerung der produzierenden Fläche eingetreten ist, sind die Säureverhältnisse andere geworden. *Denk* hat anläßlich einer Demonstration die Vermutung ausgesprochen, ob nicht die sekundäre Überdehnung damit zu tun haben könnte. Es

scheint aus dem einen experimentellen Falle, dessen der Pylorusanastomose gegenüberliegendes Ulcus wir auf Reste der Fundalschleimhaut zurückführen, hervorzugehen, daß auch geringe Anteile dieser Schleimhaut noch genügen können, um bei der Entstehung eines U. p. j. mitzuwirken. Es ergibt sich daraus, daß es wohl kaum die Flächenausdehnung der säureproduzierenden Drüsen ist, welche hier entscheidet. Deshalb scheint auch der therapeutische Versuch, wie ihn *Finsterer* vertritt, durch möglichst ausgedehnte Resektion die Fundusschleimhaut zu verkleinern, nicht vielversprechend zu sein, da auch kleine Reste genügen können, um die zur Entstehung notwendigen Säuremengen abzusondern. Dementsprechend möchten wir die HCl wohl als Bedingung, nicht aber als ätiologisch wichtigsten Faktor betrachtet wissen. Andererseits wurde aus der klinisch beobachteten Tatsache, daß nur selten ein pylorusfernes Geschwür dem U. p. j. vorangegangen ist, daß vielmehr fast stets das primäre Geschwür pylorusnahe oder im Duodenum lag, geschlossen, daß entweder die organische, durch Vernarbung zustande gekommene oder die spastische, durch den kontrahierten Pylorus bedingte Stenose dabei von Einfluß sei. Teils wurde dies rein mechanisch zu erklären versucht, als bei der einfachen G.-E. dadurch eine ausschließliche Benützung der Anastomose zu erwarten war. Dies fällt für die Pylorusausschaltung an und für sich fort, welche ebenso wie die Resektion die Anastomose allein belastet. Weiter wurde dem durch das ausgeschaltete Geschwür oder dessen Narbe erzeugten Reiz auf den Pylorus und das den Magenmotor beinhaltende Antrum besondere Bedeutung zugemessen. Wir wissen ja heute noch nicht, wie sich bei der experimentellen Pylorusausschaltung, ohne daß also ein Ulcus vorhanden ist, der Pylorus verhält, ob er geschlossen oder offen steht. Es wurde bei unseren Versuchen irgendeine Stauung des Sekrets durch das Anlegen der Anastomose auch im Antrum vermieden. Da wir trotzdem jedesmal Geschwüre erhielten, kann der mechanischen Wirkung der Stenosierung — nicht aber den vom Pylorus ausgelösten Spasmen — keine Bedeutung zukommen.

Es fragt sich nun, warum in der gewählten Versuchsanordnung die Ulcus bildenden Faktoren so gehäuft anzutreffen sind, was wir aus der Tatsache schließen müssen, daß wir in 100% aller überhaupt in Betracht kommenden Fälle Ulcera bekamen und daß diese in einer sehr kurzen Beobachtungszeit entstanden, mit allen Zeichen ihrer Chronizität. Was die gewählte Technik von den bisher vorliegenden Versuchsanordnungen unterscheidet, ist 1. die Ausschaltung eines größeren Magenteiles als üblich und 2. die an diesem ausgeführte Anastomosierung; denn wir können in der Verwendung einer langen Jejunumschlinge, wie sie das Anlegen der doppelten Anastomose notwendig machte, kein besonders disponierendes Moment sehen, zumal der Duodenal-

inhalt in unseren Versuchen nicht in tiefere Darmpartien abgeleitet wurde. Die oben bereits erwähnten *Katzensteinschen* Versuche konnten teils überhaupt nicht bestätigt werden, teils sind andere Erklärungsmöglichkeiten dafür herangezogen worden. Nach den von *Matthes* ausgeführten Versuchen sind die oberen Dünndarmpartien für saure Verdauungsgemische überhaupt nicht empfänglich, nur die tieferen können bei höheren Säuregraden Veränderungen erleiden. Die Fundusanastomose liegt bei der oben beschriebenen Technik etwa 75 cm hinter der Plica duodena jejunalis. Wir können nicht glauben, daß dies einen wesentlichen Einfluß deshalb gehabt hat, weil wir aus *Dahls* Beschreibung wissen, daß auf reine HCl-Wirkung zurückzuführende Zerstörungen anders als die circumscripten Ulcera aussehen. Eine ähnliche Beobachtung hat *Denk* gemacht. Außerdem hat sich bei der Durchsicht des klinischen Materials herausgestellt, daß die vordere G.-E., welche ähnliche Bedingungen aufweist, durchaus nicht mehr zur Ulcusbilung neigt als die hintere.

Können somit in der Verwendung der langen Schlinge keine disponierenden Momente erblickt werden, so schienen uns solche in der großen Ausschaltung zu liegen. Es ist gerade in letzter Zeit und wohl nicht zu wenig unter dem Eindruck der verschiedenen Deutungen, welche klinischer und experimenteller Beobachtung gegeben wurden, sowie der Schwierigkeit, mit den bisher gegebenen Erklärungsversuchen das Auslangen zu finden, auf das dispositionelle Moment in der Ulcusgenese hingewiesen worden. Ob eine besondere Disposition vorhanden sein kann oder worin diese besteht, kann hier nicht erörtert werden. Experimentell gelingt es jedenfalls, durch den oben beschriebenen Eingriff an gesunden, nicht vorher schon ein Magen- oder Duodenalgeschwür tragenden Hunden Ulcera peptica jejuni zu erzeugen. *Kelling* hat, wie oben bereits angedeutet wurde, ausgehend von *Pawlows* Erkenntnis der Verschiedenheit und Wechselwirkung von Antrum und Fundus in der Isolierung des ersteren die Verhinderung der zweiten chemischen Phase zu erreichen geglaubt. Die klinischen Erfahrungen gaben ihm nicht recht, und *Koenneckes* Experimente lassen das ausgeschaltete Antrum eher als einen gefährlichen, als einen harmlosen Faktor erscheinen. Das disponierende Moment liegt nun darin, daß eben kein saurer Mageninhalt, sondern nur Antrumsekret vorhanden ist und durch Rückfluß Galle und Pankreassaft einströmen können. Die Regelung der HCl-Sekretion des Fundus ist also in der Weise an das Antrum gebunden, als nicht nur der Impuls zur Produktion, sondern auch zur Hemmung von ihm ausgeht. Durch die Bespülung der Pylorusschleimhaut mit saurem Inhalt müßte eine Einstellung der Tätigkeit der Fundusdrüsen erwartet werden. Es ist auch auffallend, daß *v. d. Hütten* unter seinen großen Ausschaltungen nur dort kein Ulcus

erhielt, wo er den kleinsten Blindsack anlegte (zwischen 2. und 3. Drittel), während er sonst im 2. Drittel die Durchtrennung vornahm. Andererseits erscheint uns die Bedingung zum erleichterten Übertritt des Duodenalsekretes in unserer Anordnung durch die Anastomose gegeben. Es ist wahrscheinlich in der Unmöglichkeit einer Sekretansammlung im Antrum ein Reiz zur steten Antrumsekretion gelegen oder es stellt sich ein erleichtertes Überfließen des Duodenalinhaltes in den ausgeschalteten Teil ein, in dem unter der Wirkung des muskelkräftigen Antrums ein Ansaugen aus dem Zwölffingerdarm zustande kommt. Wir konnten bei unseren Obduktionsbefunden auch regelmäßig Galle im Pylorusmagen nachweisen, selbst dann, wenn mit einem Seidenfaden und gleichzeitiger Raffung der Pylorus verschlossen wurde. Es wäre auch nicht auszuschließen, daß die Antiperistaltik, welche hierfür angenommen werden muß, eine größere Bedeutung unter den genetischen Faktoren besitzt, als ihr bisher zugebilligt wurde. Wir wissen durch *Schönbauer* und *Löhr*, daß die Antiperistaltik zur Erklärung postoperativer Erscheinungen herangezogen werden muß und ihre Rolle nicht zu unterschätzen ist.

Es ist noch an eine Möglichkeit zur Erklärung der Ulcusentstehung in unseren Versuchen zu denken. Dies ist die von *Kelling*, sowie *Schur* und *Plaschkes* betonte retrograde Füllung, welche die HCl-Bildung besonders anregen soll. Diese Autoren, für welche mit der Resektion des Antrums auch die Erregung der chemischen Phase wegfallen soll, führen die Tatsache, daß eben trotz Ausschaltung wieder U. p. j. gesehen werden, darauf zurück, daß retrograd der Speisebrei in den zuführenden Schenkel geworfen werden soll und aufsteigen kann bis zum ausgeschalteten Antrum, von welchem dadurch eine reflektorische Salzsäureproduktion veranlaßt werden soll. Nach ihnen ist also darin, daß der Zweck, die Ruhigstellung dieses Magenteiles, nicht erzielt werden konnte, die Ursache für die Geschwürsbildung zu finden, wieder über den Weg der HCl-Sekretion. *Kelling* hat besonders die Operationstechnik, die Anastomosierung nach *Reichel-Polya* angeschuldigt. Inzwischen hat sich wohl aus der klinischen Erfahrung gezeigt, daß die Technik selbst kaum etwas mit der Genese der Ulcera zu tun hat. Dagegen läßt sich bei manchen Röntgennachuntersuchungen eine solche vorübergehende Füllung des zuführenden Schenkels feststellen.

Wir haben nun bei der Obduktion der ad exitum gekommenen Hunde stets darauf geachtet, ob nicht Speisereste im Pylorusmagen sich vorfanden. Solche haben wir in 5 Fällen gefunden: In einem (Nr. 11) fanden sich nur alte Knochenstücke, welche ohne Zweifel zur Zeit der Operation bereits im Antrum vorhanden waren und durch die engen Anastomosen resp. durch das Duodenum nicht austreten konnten. Es ist daher dieser Befund für die retrograde Füllung nicht

zu verwerten. Dagegen fand sich Speisebrei bei vier anderen Hunden (3, 16, 17, 20). Diese sind einer im Tierstall zustande gekommenen Leuchtgasvergiftung erlegen. Der Umstand, daß der Eintritt des Todes unter starkem Erbrechen erfolgte, daß also hier noch andere Noxen für eine abnorme Antiperistaltik sorgten, bringt uns dahin, diesen Befunden keinen wesentlichen Wert beizumessen; denn es waren nur diese vier unter denselben Bedingungen zugrunde gegangenen Hunde, welche Speisebrei im Antrum hatten, während bei allen übrigen nur Galle, aber kein Futter zu finden war. Wir können uns auch der Berechtigung des Einwurfes, den *Blond* dagegen erhob, nicht verschließen, daß doch eigentlich anzunehmen wäre, daß die Peristaltik diesen Speisebrei sehr rasch wieder hinaus befördern wird, und daß andere Ursachen vorhanden sein dürften, wenn eine retrograde Füllung zustande kommt. Außerdem hat der eine von uns bei der Nachuntersuchung der U. p. j. der Klinik in drei Fällen zwar retrograde Füllung nachweisen können, dabei jedoch am Röntgenschirm die Entleerung durch peristaltische Wellen deutlich verfolgen können und, was das Wesentliche dabei ist, zwei von diesen drei Patienten hatten gar keine Beschwerden und waren anacid, und nur der dritte Patient hatte einen für ein Ulcus suspekten Befund und freie Salzsäure aufzuweisen.

Zusammenfassung.

Es wurde eine Methode ausgearbeitet, die unter möglichster Anlehnung an die tatsächlichen postoperativen Verhältnisse beim Menschen ohne irgendwelche Medikation beim vorher völlig gesund gewesenen Hund die Entstehung eines Ulcus pepticum jejuni gewährleistet. Die Salzsäure ist zwar zur Entstehung des Ulcus notwendig, kann aber nicht als genetischer Faktor, sondern nur als Bedingung angesehen werden. Eine weitere Klärung der einzelnen pathogenetischen Faktoren ist mit der angegebenen Methode zu erwarten.

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Professor *A. Eiselsberg.*)

Ein klinischer Beitrag zur Pathogenese der Pankreascysten.

Von
Priv.-Dozent Dr. **Peter Walzel,**
Assistent der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

Die Klinik und Therapie der sog. Pankreascysten bilden für den internen Mediziner gleichwie für den Chirurgen ein Kapitel von ganz besonderem Anreiz. Handelt es sich doch um die einzige Geschwulstbildung der Bauchspeicheldrüse, bei der sich in der großen Mehrzahl der Fälle sichere therapeutische Erfolge erzielen lassen. Gegenüber mitunter leicht diagnostizierbaren Fällen bieten recht viele cystische Tumoren der Oberbauchgegend der Differentialdiagnose einen breiten Spielraum. *Pagenstecher*[1]) führt mit Recht die Diagnose der Pankreascysten als schönes Beispiel der Verwendung der sog. topographischen Diagnose an, die das ganze Gebiet der Bauchcysten aufrollt. Eine reichliche Kasuistik und Sammeldarstellungen über Pankreascysten haben längst dazu beigetragen, ein genau umschriebenes Bild dieser Erkrankung zu entwerfen und im großen und ganzen auch einheitliche therapeutische Richtlinien festzustellen.

An der Klinik *Eiselsberg* sind in den letzten 20 Jahren im ganzen 13 Pankreascysten operiert worden, von denen allein 7 in der Nachkriegszeit zur Behandlung gekommen sind, so daß wir nicht mehr von einem besonders selten zu beobachteten Krankheitsbilde sprechen brauchen. In der Mehrzahl der Fälle folgte die Diagnose und die durchwegs operative Therapie den allgemein anerkannten Regeln, wie sie in der Monographie *Körtes*[2]) bereits vor 28 Jaren in klassischer Weise verzeichnet worden sind. Die Operation nach *Gussenbauer* bildete mit Ausnahme von 2 Fällen, wenigstens ihrem wesentlichen Prinzipe nach,

---

[1]) *E. Pagenstecher,* Die klinische Diagnose der Bauchgeschwülste. Wiesbaden: Verlag v. J. F. Bergmann 1911, S. 252.

[2]) *W. Körte,* Die chirurgischen Krankheiten und die Verletzungen des Pankreas. Dtsch. Chir. Liefg. 45d. Stuttgart: Verlag F. Enke 1898.

bei uns die Methode der Wahl. In der neuesten Monographie von *Groß* und *Guleke*[1]) finden wir neben der persönlichen weitreichenden Erfahrung der Autoren alles zusammengestellt, was die bisherige Literatur u. a. auch über die Pankreascysten gebracht hat. Bei der Durchsicht des Materials der Klinik *Eiselsberg* sind mir nun immerhin einige Fälle von Pankreascysten aufgefallen, welche sich hinsichtlich ihrer Ätiologie, Symptomatik und des Operationbefundes, nicht in das gewohnte Bild einreihen lassen. Der Besprechung dieser Fälle als ergänzender Beitrag zur Klinik der Pankreascysten, mögen die folgenden Zeilen entsprechen.

Gleich eingangs möchte ich mir zu bemerken gestatten, daß bei keinem unserer 13 Patienten irgendwelche anamnestische Anhaltspunkte für eine akute traumatische Genese der Cysten zu finden war, wie sie von einer Reihe Autoren, wie *Friedreich*, *Körte*, *Mikulicz*, *Honigmann* u. a., zumindest für $^1/_4$ bis $^1/_3$ aller Pankreascysten angenommen wird. *Steindl* und *Mandl*[2]) haben unter 7 Fällen der Wiener II. Chirurgischen Klinik auch nur einmal ein sicheres Trauma für die Entstehung einer Pankreascyste nachweisen können. Soweit sich das Krankheitsbild in unseren Fällen anamnestisch rekonstruieren läßt, scheint die sog. *chronische Pankreatitis* in der großen Mehrzahl der auslösende Grund der cystischen Degeneration gewesen zu sein. Mit der Diagnose chronische Pankreatitis hat es allerdings noch immer seine Schwierigkeit. Selbst bei eröffnetem Abdomen ist es oft mehr von der subjektiven Einstellung des Operateurs und seiner Erfahrung abhängig, den die Diagnose oft allein bestimmenden Palpationsbefund an der Bauchspeicheldrüse in diesem Sinne zu verwerten. Da es sich bei der chronischen Pankreatitis in der großen Mehrzahl um eine sekundäre Erkrankung handelt, bietet natürlich der gelegentliche autoptische Befund einer der bekannten auslösenden Ursachen, wie ein Gallenleiden, Magen-Duodenalgeschwüre und andere Erkrankungen des Verdauungstraktes, für die Diagnose eine wesentliche Stütze. Im allgemeinen darf der Wert der Palpation für die Diagnose chronische Pankreatitis nicht zu hoch angeschlagen werden, und *Heiberg*[3]) spricht im konkreten Falle sogar von einer „Kühnheit" in dieser Diagnose. Der Palpationsbefund ist deshalb auch überhaupt öfters so wertlos wie möglich: „bald kann er zu viel ergeben, bald zu wenig". Schmerzen und dyseptische Beschwerden in der Anamnese werden gewöhnlich erst sozusagen retrograd bei positivem Befund einer Pankreascyste

[1]) *O. Groß* und *N. Guleke*, Die Erkrankungen des Pankreas. Berlin: Verlag Julius Springer 1924. (Daselbst Literatur.)

[2]) *H. Steindl* und *F. Mandl*, Über Pankreascysten. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **146**, 285. 1920.

[3]) *K. A. Heiberg*, Die Krankheiten des Pankreas. Wiesbaden: Verlag v. J. F. Bergmann 1914.

für die Erklärung einer überstandenen chronischen Pankreatitis verwendet werden können.

Nach diesen allgemein gehaltenen einleitenden Ausführungen will ich nun gleich auf einen der für diese Arbeit ausgesuchten *Sonderfälle* der Pankreascysten unserer Klinik zu sprechen kommen, der wohl schon etwas länger zurückliegt; doch bietet er insofern ein besonderes klinisches Interesse, als durch 2 malige Laparotomien an demselben Patienten die *Zeit* für die Entstehung einer Pankreascyste auf Grund einer chronischen Pankreatitis annähernd bestimmt erscheint.

Fall 1. Margarete H., 39 Jahre, Löwenbändigerin.

Aufnahme am 18. X. 1912.

Anamnese: Pat. hat in ihrer Jugend 2 Pneumonien überstanden und war seit jeher mit ihrem Magen nie ganz in Ordnung. In den letzten 2 Jahren kam es öfters zu krampfartigen Schmerzen in der Magengegend mit Erbrechen. 2 mal konnte auch ein leichter Ikterus beobachtet werden. Es wurde an Gallensteinkoliken gedacht. Außer stärkerer, nicht umschriebener Druckempfindlichkeit im Oberbauch kein nennenswerter Befund.

Röntgen: o. B.

1. Operation 5. II. 1912 (*Clairmont*): Äthernarkose. Am Magen und Duodenum vollkommen normale Verhältnisse, ebenso an den äußeren Gallenwegen. Das Pankreas war verhärtet und verdickt, weshalb eine chronische Pankreatitis angenommen wurde. Es wurde eine G. E. r. p. ausgeführt. Heilung p. p. Nach der Operation fühlte sich Pat. einige Monate vollkommen wohl. In den letzten 7 Wochen traten neuerliche heftige kolikartige Schmerzen in der Magengegend auf, mitunter von galligem Erbrechen begleitet. Appetitlosigkeit, Abmagerung.

Befund: In der Magengegend ist ein derber faustgroßer Tumor zu tasten, der bei Berührung sehr druckschmerzhaft ist. Der Tumor scheint, wie es die Aufblähung ergibt, zwischen Magen und Leber zu liegen und zeigt Fluktuation. Auf Grund dieses Befundes und der festgestellten Induration des Pankreas bei der 1. Operation wird an eine Pankreascyste gedacht.

Befund der I. Med. Klinik: Erythrocyten 4 000 000; Leukocyten 8000. Mageninhalt: Freie HCl 19,8%; Gesamtacidität 55.

Nach 100 g Glucose nüchtern im Laufe von 24 Stunden ausgeschieden 5,4 g. Bei Darreichung von 250 g Butter pro die werden reine Butterstühle ausgeschieden. Wassermann negativ.

2. Operation 25. X. 1912 (Hofrat *Eiselsberg*): Äthernarkose. Medianer Laparotomieschnitt vom Proc. xiphoid. bis zum Nabel. Eröffnung des Peritoneums. Oberhalb des Magens bedeckt vom Lig. gastrohepat. tastet man einen dem Pankreaskopf angehörenden derben, etwa zweifaustgroßen Tumor von glatter Oberfläche. Fluktuation. Magen und Gallenwege ohne B. An eine Exstirpation kann wegen flächenhafter Insertion der Cyste am Pankreaskopf und Verwachsungen mit den Nachbarorganen nicht gedacht werden. Es wird deshalb eine Probepunktion vorgenommen, welche bräunlich gefärbte Flüssigkeit ergibt. Eröffnung der Cyste, die Flüssigkeit wird abgelassen und die Cystenwand in das parietale Peritoneum an der Bauchwand eingenäht. Ein Drainrohr kommt in die Cystenhöhle, Streifen, Fasciennähte bis auf die Drainagestelle.

Heilung p. p. bis auf die Fistelöffnung. Am 19. XI. 1912 wird die Pat. mit leicht serös sezernierender Fistel in ambulatorische Behandlung entlassen.

Am 19. VI. 1913 Neuaufnahme wegen Schmerzen in der Fistelgegend. Der Fistelkanal wird am 20. VI. mittels eines Laminariastiftes zur Erweiterung ge-

bracht, worauf bei nun wieder stärker einsetzender Sekretion die Schmerzen nachlassen. 1. VII. 1913 entlassen.

Im Stuhl der Patientin konnte reichlich Neutralfett und viele ganze unverdaute Muskelfasern nachgewiesen werden.

Die Fistelsekretionsuntersuchung ergab: Fettspaltung θ, Eiweiß in Spuren, Zucker in Spuren.

Wie von Verwandten der auswärts lebenden Pat. in Erfahrung gebracht wurde, befindet sich dieselbe derzeit vollkommen wohl.

Wir wollen nun den vorliegenden Fall analysieren: Unter Symptomen, die an typische Gallenanfälle erinnerten, wurde die Patientin unter Annahme einer Cholelithiasis operiert. Der Operateur fand die Gallenwege und den Magenduodenaltrakt nicht verändert, doch neigte er auf Grund der Inspizierung der Bauchspeicheldrüse, welche sich als verdickt und verhärtet erwies, zu der Annahme einer chronischen Pankreatitis. Entsprechend der Einstellung vor bereits 14 Jahren, wo man sich wegen vager Magenbeschwerden auch ohne objektiven Befund am Magen leichter zu einer Gastroenterostomie entschloß, wurde dieselbe auch ausgeführt, und die Patientin fühlte sich in der Tat durch 8 Monate vollkommen beschwerdefrei. Die Patientin mußte wegen abermals aufgetretenen kolikartigen Schmerzen, dyspeptischen Beschwerden und Abmagerung neuerlich in die Klinik aufgenommen werden; es konnte diesmal bereits als wichtigster objektiver Befund ein fluktuierender Tumor, zwischen Magen und Leber interponiert, festgestellt und mit größter Wahrscheinlichkeit als Pankreascyste angesprochen werden. Mangelhafte Ausnützung von verabreichter Glucose und Butterstühle erhärteten die Diagnose. Bei der Operation fand sich eine zweifaustgroße Pankreascyste hinter dem Omentum minus gelegen, vom Pankreaskopf ausgehend. Die Operation wurde nach *Gussenbauer* vollendet. — Es ist vor allem so viel klargestellt, daß die *Diagnose einer chronischen Pankreatitis bei der ersten Operation die richtige war und daß die Entwicklung der Cyste auf Grund dieser Erkrankung sich innerhalb der 8 Monate seit der 1. Operation vollzogen haben muß.* Für die Genese der ursprünglichen chronischen Pankreatitis fehlen alle Anhaltspunkte, vielleicht sind stumpfe Traumen, welchen die Patientin bei ihrem Berufe als Löwenbändigerin sicherlich ausgesetzt war, ohne daß denselben von seiten der Patientin besondere Bedeutung zugemessen wurde, in den Bereich einer ätiologischen Erwägung zu ziehen. Lues kann natürlich trotz negativem Wassermann besonders in diesem Falle nicht ganz als ausgeschlossen gelten, ebenso Alkoholismus und höchst unregelmäßige Lebensweise. Die auch noch postoperativ vorhandenen Ausfallserscheinungen, die äußere Sekretion des Pankreas betreffend (Muskelfasern in den Faeces, Butterstühle), ergänzen den autoptisch erhobenen Befund des Ursprunges der Pankreascyste vom Kopf des Organs aus. Bei dem Fehlen eines histologischen Befundes der Cysten-

wand kann die Art der Cyste mit einiger Sicherheit unmöglich angegeben werden. Bei der großen ätiologischen Bedeutung der chronischen Pankreatitis für die Ausbildung einer Cyste infolge einer Zirkulationsstörung und Sekretionsstauung in der Bauchspeicheldrüse durch bindegewebige Abschnürung der Acini wäre vielleicht hier an den Typus einer sog. Retentionscyste im Sinne *Tilgers* zu denken. Hierfür spräche auch die langsame Ausbildung der cystischen Geschwulst. Jedenfalls ist dieser Fall zusammenfassend *dadurch besonders lehrreich, daß 8 Monate vor der Operation der ausgebildeten Cyste nicht nur vermutungsweise, sondern auch durch die Autopsie in vivo das Vorhandensein einer chronischen Pankreatitis vom Chirurgen festgestellt worden ist.*

Für die Entstehung einer chronischen Pankreatitis gilt das Gallenleiden, namentlich in seinen verschleppten Formen, wo bereits Konkremente im Choledochus sind, als besonders prädisponierend. In dieser Beziehung möge die Krankengeschichte eines weiteren Falles folgen, wo ebenfalls durch 2 zeitlich länger getrennte Baucheingriffe die Zeit für die Entstehung einer Pankreascyste markiert ist.

Fall 2. Rosa Sch., 39 Jahre alt.
Aufnahme: 24. II. 1923.
Familienanamnese: o. B.
1 Partus, 1 Abortus.

Seit 1915 typische Gallensteinkoliken, die sich in der letzten Zeit häuften. Nie Ikterus. Juni 1919 wurde in einem hiesigen Peripheriespital die Cholecystektomie ausgeführt. *1. Operation:* Oberer Pararectalschnitt. Nach Eröffnung des Peritoneums und Abdrängen des Magens wird die ca. birnengroße Gallenblase sichtbar, die prall gefüllt und deren Wand ödematös ist. Im Choledochus ist ein Stein tastbar, der sich leicht ins Duodenum luxieren läßt. Stielung der Gallenblase. Cholecystektomie, Übernähung des Cysticumstumpfes. Bauchdeckenverschluß. In der Gallenblase, deren Wand entzündlich gerötet ist, finden sich mehrere erbsengroße Steine. Seit der Entlassung vollkommene Beschwerdefreiheit bis November 1922. Von da ab wieder häufige Koliken mit Erbrechen, die sich in der letzten Zeit täglich wiederholen. Die Pat. wurde unter Annahme von Rezidivbeschwerden nach Cholecystektomie nun an der I. Chirurgischen Klinik aufgenommen.

Im Verlaufe des letzten $^1/_2$ Jahres starker Gewichtsverlust. Im Bereiche der alten transrectalen Operationsnarbe stärkere Druckempfindlichkeit, welche sich gegen das linke Hypochondrium fortsetzt. Deutliche Resistenz im linken Hypochondrium, einerseits bis zur Mittellinie, andererseits bis zur Crista ilei reichend; nach längerer Beobachtung erweist sich die Resistenz als eine kindskopfgroße, cystische Geschwulst in der Medianlinie.

2. Operation 20. III. 1923. (*Denk*): Äthernarkose. Mediane Laparotomie. Der Magen ist durch einen hinter demselben gelegenen cystischen kindskopfgroßen Tumor stark nach vorne gedrängt. Nach Emporheben des Querkolons mit dem großen Netz zeigt es sich, daß der Tumor das Mesocolon transversum nach unten stark vorwölbt. (Diagnose: Pseudocyste des Pankreas auf Grund einer chronischen Pankreatitis.) Nach Abdichten der Bauchhöhle wird das kleine Netz auseinander gefasert, worauf das Cystenlumen eröffnet wird; es entleert sich sanguinolente, geruchlose, dickliche, trübe Flüssigkeit. Nach Abfluß des

ca. 3 l betragenden Cysteninhaltes wird die Öffnung stumpf erweitert; man findet am Grunde des großen Hohlraumes das nackte Pankreas. Sequester lassen sich nicht nachweisen. Eine Einnähung der brüchigen Cystenwand ins Peritoneum ist nicht möglich. Einführung eines Drains in die Cystenhöhle. Abtamponieren der Austrittsstelle des Drainrohres aus der Cyste mit Streifen. Etagennaht.

Im postoperativen Verlaufe hält die Sekretion lange an, um dann nach mehreren Wochen geringer zu werden, so daß die Pat. am 25. IV. 1920 bei vollkommenem Wohlbefinden und ganz wenig sezernierender Fistel in ambulatorische Behandlung entlassen werden kann.

Die Nachuntersuchung ergibt vollständige Beschwerdefreiheit.

Aus dieser Krankengeschichte wollen wir vor allem den operativen Befund eines fast 4 Jahre vor der Cystenoperation außerhalb der Klinik ausgeführten Galleneingriffes berücksichtigen. Neben einer Steinblase wurde auch palpatorisch im Choledochus ein Konkrement festgestellt, welches sich angeblich durch Druck in das Duodenum luxieren ließ! Nach langem postoperativen beschwerdefreien Intervall hatten sich $^1/_2$ Jahr vor der 2. Operation neuerliche Anfallsschmerzen eingestellt, und es lag die Annahme auf der Hand, daß es sich hier um einen Typus der bekannten Rezidivbeschwerden nach Cholecystektomie handle. Nach dem uns vorliegenden Operationsbefunde bei der ersten außerhalb der Klinik ausgeführten Operation ist an dem damaligen Eingriff insofern Kritik zu üben, als der Choledochus trotz positivem Steinpalpationsbefunde nicht eröffnet wurde. Die beschriebene Luxation des getasteten Konkrementes ins Duodenum hätte natürlich das Vorhandensein noch anderer kleiner, der Palpation schwer zugänglicher Konkremente, namentlich im Divertikelteile des Choledochus nicht ausschließen lassen. Auch im negativen Falle wäre mit dem bei einer Choledocholithiasis fast regelmäßig vorhandenen cholangitischen Infekt zu rechnen gewesen, welchem durch Drainage nach außen oder durch Erweiterung der Papille hätte begegnet werden müssen. Da bei der Patientin nie Ikterus beobachtet wurde, ist kaum an den ätiologischen Typus des fallweise wohl stattfindenden Übertrittes von Gallenflüssigkeit in den Ductus pancreaticus zu denken, gemeinsame Einmündung des Duct. chol. und Duct. pancreat. ins Divertikel vorausgesetzt. Wir können hier mit größter Wahrscheinlichkeit für die chronische Pankreatitis, welche hier den Boden für die spätere Cystenbildung gebildet haben dürfte, die chronische Infektion auf dem Lymphwege nach *Arnsperger* annehmen. Es scheint aus der vorausgestellten berechtigten Kritik der 1. Operation die Ausbildungsmöglichkeit einer chronischen Pankreatitis leicht gegeben; umgekehrt können wir sagen, daß es durch zweckmäßig ausgeführte Choledochotomie, Papillensondierung und Drainage vielleicht nie zur chronischen Pankreatitis und damit zur Ausbildung einer Cyste gekommen wäre. In diesem Falle sprach der 2. Operationsbefund für eine Pseudocyste, welche sich in die Bursa

omentalis hinein entwickelt und auch das kleine Netz vorgedrängt hatte. Der sanguinolente trübe Cysteninhalt deutete auf eine stattgefundene Blutung hin, die ihrerseits ihre Ursache in einer chronischen Pankreatitis mit Ausbildung von Erweichungsherden gehabt haben dürfte. Bei dem für die Pseudocysten des Pankreas sonst erwiesenen raschen Wachstum haben wir hier Berechtigung zu der Annahme, daß in unserem Fall die Entstehung erst zu der Zeit stattgefunden haben dürfte, wo sich die an Gallenkoliken erinnernden Symptome neuerdings einstellten, also erst ein Jahr vor der 2. Operation. Daß es sich nur um einen peripankreatischen Erguß handelte, geht auch aus dem einwandfreien Befund hervor, daß das kleine Netz einen Teil der Cystenwandung ausmachte, wodurch ja auch die Technik des drainierenden Eingriffes gegeben war. Dieser Fall beweist uns neuerdings die bekannte Genese einer Pankreascyste auf dem Wege einer durch Cholelithiasis hervorgerufenen chronischen Pankreatitis; *besonders lehrreich ist jedoch die Tatsache, daß durch eine unzweckmäßig ausgeführte Gallenoperation die vielleicht schon damals vorhandene chronische Pankreatitis in einen Dauerzustand übergeführt wurde, der unter bleibendem Infektreiz schließlich eine lokale Erweichung der Bauchspeicheldrüse und den peripankreatischen Erguß in Form einer Pseudocyste zur Folge hatte.*

Unter die Ursachen, welche zu einer chronischen Pankreatitis führen können, gehören vor allem auch die geschwürigen Prozesse am Magen und Duodenum. Die an der Hinterwand gelegenen Ulcera erzeugen im Falle einer gegen das Pankreas zu stattgehabten Penetration in der Regel eine den Ulcusumfang nicht wesentlich überschreitende, also eher umschrieben bleibenden Entzündung, welche in den ulcusnahen Schichten der Bauchspeicheldrüse das Bild einer chronischen interstitiellen Pankreatitis bildet. *Melchior* bringt einige seltene Fälle aus der Literatur, wo es hierbei zu umschriebenen Zerfallshöhlen des Pankreas gekommen ist. Diffuse Veränderungen des Pankreas nach Ulcuspenetration bezeichnet derselbe Autor in seiner Duodenum-Monographie als seltene Ausnahmen.

Beachten wir im Verfolg der Entstehung von Pankreascysten auf *Grundlage einer chronischen Pankreatitis* unser klinisches Magenresektionsmaterial, so sind zwei Fälle besonders bemerkenswert. Beidemal handelt es sich eher um unerwartete Nebenbefunde bei der Operation, welche in *seltener Eindeutigkeit* den Zusammenhang zwischen Cystenbildung auf Grund einer chronischen Pankreatitis und diese wiederum durch ulceröse Prozesse am Magen-Duodenum bedingt, klarstellen.

Fall 3. Marie B., 48 Jahre alt. Aufnahme 15. X. 1923.

Anamnese: Mutter und Schwester sind magenleidend. 4 Partus, 1 Abortus. Patientin hatte 1917 Lungen- und Rippenfellentzündung. Schon als Kind hatte Pat. unter Magenschmerzen zu leiden. Die Schmerzen traten 1 Stunde nach

dem Essen auf, und hielten stets längere Zeit an. Erbrechen bestand nicht. Auf eine oft durch mehrere Wochen andauernde Schmerzperiode folgte dann wieder ein Intervall völliger Beschwerdefreiheit. Seit 1914 22 kg Gewichtsabnahme. Seit dem Frühjahr d. J. hat Pat. wieder sehr heftige Magenbeschwerden und sucht zwecks Operation unsere Klinik auf.

Status praesens: Mittelkräftige Pat. in schlechtem Ernährungszustand. — Herz- und Lungenbefund normal.

Status chir.: Druckempfindlichkeit im linken Epigastrium. Unter dem Nabel fast bis zum Rippenbogen reichende walzenförmige Resistenz tastbar, die selbst nicht besonders druckschmerzhaft ist.

Harnbefund: Eiweiß und Zucker negativ.

Röntgen: Ulcusnische der Pars media. (Maligne Degeneration?)

Operation 19. X. 1923 (*Schönbauer*): Mo., Atrinal, Äther. Med. Laparotomie. Nach Eröffnung des Peritoneums zeigt sich ein gegen das Pankreas zu penetrierendes Ulcus an der kleinen Kurvatur und ein Ulcus in der Vorderwand des Duodenums knapp unter dem Pylorus. Hinter dem Magen findet sich ein zweimannsfaustgroßer fluktuierender Tumor, der den Magen nach vorne drängt und dem Pankreas angehört (Pankreascyste). Typische Resektion von $^2/_3$ des Magens und oberen Duodenums. Versorgung des Duodenalstumpfes in 4schichtiger Naht. Anastomose nach *Billroth II.* Die Versorgung des Mesocolonschlitzes, der in diesem Falle sehr eng ist und wegen der Nachbarschaft der Kolongefäße nicht vergrößert werden kann, gestaltet sich schwierig. Nun wird der cystische Tumor punktiert, worauf sich wasserheller Inhalt entleert. Mit dem Troikart wird nach vorheriger exakter Abdichtung die Cyste vollständig entleert, und nun gelingt die Einnähung derselben ins Peritoneum nach vorheriger starker Vorziehung an einem Haltefaden, der zugleich die Punktionsöffnung der Cyste ligiert hält. Das Peritoneum wird exakt genäht, extraperitoneal 2 Jodoformgazestreifen gelegt, hierauf Fascie und Haut vernäht. — *Das Präparat* zeigt ein penetrierendes Ulcus der kleinen Kurvatur. — Starkes Erbrechen in den ersten Tagen.

Heilung p. p. Komplikationsloser Verlauf. Pat. wird am 15. XI. geheilt in ambulatorische Behandlung entlassen, mit hellergroßem, gut granuliertem Defekt. Vom eingenähten Cystenscheitel ist nichts mehr zu sehen.

Histologischer Befund: Ulcus chronicum callosum penetrans.

Cysteninhalt: 2030 ccm; Mucin + Albumen in Spuren.

Fall 4. Rosa Sch., 59 Jahre alt.

Aufnahme: 17. VIII. 1922.

Diagnose: Tumor ventriculi.

Anamnese: Pat. war immer gesund. Das jetzige Leiden begann vor 1 Jahr mit schlechtem Aussehen. Seit Februar Abmagerung und Appetitlosigkeit. Nie Schmerzen, nur hier und da Drücken in der Magengegend. Verschiedene Ärzte erklärten die Erscheinungen als „nervös". Pat. machte eine Arsen- und Karlsbader Kur ohne jeden Erfolg mit. Da der Pat. ein Arzt die Möglichkeit des Bestehens eines Magentumors nahelegte, suchte sie zwecks Operation unsere Klinik auf.

Status praesens: Mittelkräftige Patientin. Lungen- und Herzbefund normal.

Status chir.: In der Mittel zwischen Nabel und Schwertfortsatz fühlt man in der Tiefe einen quer verlaufenden, 3 cm breiten, etwa 10 cm langen, nicht deutlich abgrenzbaren Tastwiderstand.

Röntgen: Füllungsdefekt am Pylorus, 24 Stundenrest.

Operation 19. VIII. (*Schönbauer*): Mediane Laparotomie; nach Eröffnung des Peritoneums zeigt sich ein mannsfaustgroßer, medial von der Gallenblase gelegener Tumor; dieser ist dunkelrot, durchscheinend, cystisch und mehrfächerig, anscheinend mit dem Pankreas verwachsen. Außerdem zeigt sich ein den Pylorus fast

vollständig verschließendes, scheinbar callöses Geschwür. Die Untersuchung des Tumors ergibt die Möglichkeit der Exstirpation desselben; nach zahlreichen Unterbindungen wird der Tumor abgetragen, wobei es sich zeigt, daß er fest mit dem Pankreaskopf verwachsen ist, so daß stellenweise das Pankreas verletzt und der Grund des Tumors z. T. zurückgelassen wird. Das Platzen zweier kleinen Cysten und eine schwer zu stillende venöse Blutung komplizieren diesen Teil der Operation. Da der bewegliche, dem Pylorus angehörende Tumor des Magens leicht resezierbar ist, wird die Resektion und Versorgung nach *Billroth II* in typischer Weise vorgenommen, die sich einfach gestaltet. Der beschädigte Pankreaskopf wird mit Netz peritonealisiert, außerdem die Gegend des Pankreaskopfes mit Jodoformgazestreifen ausgelegt. Typischer Bauchdeckenverschluß.

Das eine Präparat erweist sich als eine kindsfaustgroße vielkammerige Cyste; das zweite Präparat zeigt ein hellerstückgroßes perforierendes Ulcus am stenosierten Pylorus.

Im postoperativen Verlauf machte die Pat. eine schwere Pneumonie durch, worauf sich späterhin ein rechtsseitiges Pleuraexsudat entwickelte, weshalb am 22. IX. 1922, in Lokalanästhesie nach Rippenresektion (10. Rippe) eine Pleuradrainage angelegt wurde. Es entleerte sich massenhaft stinkender Eiter. Nach langsamem Ausgranulieren der großen pleuralen Eiterhöhle erfolgte am 5. XI. 1922 die Entlassung in häusliche Pflege.

Am 10. X. teilte der Gatte der Pat. mit, daß im Juni eine heftige Hämoptöe stattgefunden habe. In letzter Zeit ist Appetitlosigkeit und Abmagerung eingetreten.

Pathologischer Befund der Präparate:

1. *Magen:* Biskuitförmiger seichter Substanzverlust, an dessen Basis die Muscularis propria freiliegt und der durch seine derbe Beschaffenheit auffällt. *Histologisch:* Carcinomatös entartetes Ulcus mit krebsiger Infiltration der Mucosa, Submucosa und Muscularis propria. Typisches Adenocarcinom.

2. *Cyste:* Die Cyste besteht aus mehreren glattwandigen Cystenräumen mit hyalin veränderten und verkalkten Einlagerungen im Stroma. Die Cystenräume sind sehr zahlreich mit unregelmäßigem Epithel überzogen. Das Bindegewebe zwischen den Cysten stellenweise reichlich, darin solide epitheliale Ausläufer der epithelialen Cystenauskleidung, hämatogen pigmentierte Narben und atrophierende Pankreasläppchen. Der Tumor ist sicher gutartig.

Wenn wir mit der Besprechung des ersten dieser Fälle beginnen, so ist vor allem aus der Anamnese das Fehlen jeglicher charakteristischer Pankreascystensymptome auffällig; bei den eher für ein Ulcus duodeni sprechenden Beschwerden, die obendrein noch durch einen positiven Ulcusnischenbefund am Magen radiologisch unterstrichen wurden, ließ sich bei der sicher äußersten Seltenheit des gleichzeitigen Befundes eines Ulcus und einer Pankreascyste die getastete walzenförmige Resistenz im Epigastrium schwierig deuten. Der Röntgenologe scheint auch auf Grund dieses Tastbefundes eher an eine maligne Ulcusdegeneration (Drüsenmetastasen) gedacht zu haben. Eine Magenaufblähung, welche die Diagnose mit größter Wahrscheinlichkeit geklärt hätte, ist auf den positiven Ulcusbefund hin begreiflicherweise unterlassen worden. Sogleich nach der Baucheröffnung fiel der den Magen nach vorn drängende zweimannsfaustgroße flukt. Tumor auf, welcher breitbasig vom Pankreaskörper seinen Ursprung nahm und mit seiner

Umgebung verwachsen war. Da aus der Wand der Cyste kein Stückchen zur Probeexcision entnommen worden war, konnte es nachträglich nicht festgestellt werden, ob es sich um eine echte Cyste oder einen peripankreatischen Erguß gehandelt hat. Auch im letzteren Falle muß der Beginn der Cystenbildung schon lange Zeit vor der Opertion angenommen werden, weil der Operateur eine vollständig ausgebildete fibröse Cystenwand vorfand; der Scheitel des Cystensackes ließ sich nach Punktion sehr gut derart vorziehen, daß er in das parietale Peritoneum eingenäht werden konnte, zum Unterschied von dem bereits besprochenen Fall 2, wo die Cystenwandung z. T. noch aus entzündlich verklebtem Netz bestand und demgemäß infolge ihrer brüchigen Beschaffenheit für eine Einnähung unbrauchbar war. Der Cysteninhalt war klar, eiweiß- und mucinreich, was ebenfalls infolge Fehlens hämorrhagischer Bestandteile als Zeichen eines langen Bestehens des Ergusses zu werten ist. Der Operationsbefund verzeichnet eine Penetration des Ulcus gegen das Pankreas. Man kann vielleicht annehmen, daß ursprünglich eine enge Verlötung zwischen dem Magenulcus und dem Pankreas stattgehabt hat, wobei es aber nicht bei einer dem Ulcusumfang entsprechenden circumscripten interstitiellen Pankreatitis blieb, sondern Blutungen auch unter dem übrigen Peritonealblatt der Bauchspeicheldrüse entstanden sind, welche nach Durchbrechung desselben sich in die Bursa omentalis ausbreiteten und so zur Ausbildung eines cystischen Tumors und zum Vordrängen des Magens führten. Eine andere nicht von der Hand zu weisende Erklärung wäre die, daß die Cystenbildung schon zu einer Zeit stattgefunden hat, wo das Ulcus noch nicht gegen das Pankreas zu penetriert war, also auf Grund einer wiederum auf dem Lymphwege durch den Ulcusinfekt entstandenen chronischen Pankreatitis.

Bei der großen Menge ulceröser Prozesse am Magen-Duodenaltrakt, wo es nachweislich häufig zu circumscripter chronischer Pankreatitis im Ulcusbereiche kommt, erscheint mir dieser Fall ziemlich vereinzelt. Eine restlose Klärung war bei dem Prinzipe möglichster Zeitsparung, bei dem in diesem Falle ohnehin komplizierten Eingriff unmöglich. Mit größter Wahrscheinlichkeit gehen wir den richtigen Weg, wenn wir *als primäres Leiden das Ulcus ventriculi annehmen, welches nach einer Zwischenstufe in Form einer chronischen Pankreatitis zur Ausbildung einer Pankreascyste führte.*

Auch bei dem zweiten hier im Krankengeschichtsauszug gebrachten Fall 4 handelt es sich um einen in seinem wahren Wesen vor der Operation ungeahnten autoptischen Befund. Auch hier war oberhalb des Nabels eine querlaufende Resistenz tastbar, welche bei der auch radiologisch festgestellten Diagnose auf Carcinoma pylori nicht im mindesten auf das gleichzeitige Vorhandensein einer Pankreascyste, sondern eher auf fortgeschrittene Metastasierung, denken ließ. Erst bei der Bauch-

eröffnung konnte die ante operationem tastbare Resistenz als mannsfaustgroßer cystischer Tumor des Pankreas enthüllt werden. Es gelang die mehrkämmerige Cyste aus dem Pankreaskopf unter leichter Verletzung des Pankreasparenchyms auszuschälen. Nach Deckung der oberflächlichen kleinen Pankreasdefekte durch Netz, wurde die Magenresektion wegen des Pylorustumors ausgeführt. Hier verfügen wir über einen genauen histologischen Befund der exstirpierten Cyste, welcher uns beweist, daß es sich um ein echtes Cytadenom des Pankreas gehandelt hat. Die Innenwand der mehrkammerigen Cyste erwies sich mit reichlichem Epithel ausgekleidet. In den Bindegewebssepten ließen sich obendrein atrophische Pankreasläppchen nachweisen. Es handelte sich um eine durchaus gutartige Geschwulstform, was mit Rücksicht auf den maligenen Charakter des Pylorustumors besonders betont werden muß. Wir glauben nicht fehl zu gehen, in unserem Falle von dem Typus Proliferationscyste zu sprechen, daß es sich also im Sinne von *Lazarus* zuerst um primäre Proliferation von Drüsenräumen und später um ihre Metamorphose in Cysten gehandelt hat. Auch hier bleibt wiederum die Frage zu beantworten, ob es sich um der Ätiologie nach zwei vollständig getrennte pathologische Prozesse gehandelt hat, oder ob untereinander ein genetischer Zusammenhang besteht. Wenn der histologische Befund nicht so einwandfrei wäre, könnte an eine Carcinommetastase im Pankreas gedacht werden. Hierbei unterscheidet *Groß* zwei Wege, wie es zur Cystenbildung kommen kann: Im Falle eines Adenocarcinoms kann es einmal zur Retention des gebildeten Sekretes und damit zur Cystenbildung kommen, das anderemal kann sich durch zentrale Erweichung des Tumors eine cystische Geschwulst ausbilden, die sog. Degenerationscyste. Nachdem es sich in unserem Falle um den histologischen Nachweis eines carcinomatös entarteten *Magenulcus* handelte, scheinen wir die Berechtigung für die Annahme abzuleiten, *daß es sich abermals um eine Cystenbildung auf Grund einer chronischen Pankreatitis gehandelt hat, deren Ursache der sicher schon lang dauernde Infektionsreiz des Ulcus auf hämatogenem oder lymphogenem Wege gewesen sein dürfte; der später stattgehabten malignen Degeneration des Ulcus käme als solcher nur untergeordnete oder gar keine Bedeutung für das Entstehen der Cyste zu.* Die Möglichkeit, daß es sich hier *zufallsweise* um 2 vollständig getrennte, ohne jeden Zusammenhang entstandene Krankheitsbilder gehandelt hat, möchte ich als höchst unwahrscheinlich ablehnen. Selbst wenn es sich um einen soliden Magentumor ohne nachweisbarer Ulcusbasis gehandelt hätte, ließe sich eine Korrelation auf dem Wege einer pankreatischen Lypmhangitis leicht erklären.

Aus der Auswahl von an unserer Klinik beobachteten Pankreascysten, die in ihrer Pathogenese eine gewisse Sonderstellung einnehmen, möchte ich zum Schluß noch einen Fall hervorheben, welcher durch

einen besonders schweren *Diabetes* kompliziert war. Wir lesen in dem Sammelwerk von *Groß* und *Guleke* „Die Erkrankung des Pankreas" bei der Besprechung der Symptomatologie der Pankreascysten, daß Zucker im Harn nur bei wenigen Fällen beobachtet worden ist. Bereits *Körte* hat auf die Seltenheit der Glykosurie bei Pankreascysten hingewiesen (unter 119 Fällen nur 8mal), da bei der Cystenbildung in der Mehrzahl der Fälle noch gesundes Drüsengewebe vorhanden ist; der Befund von Zucker sei stets als ein die Diagnose unterstützendes Moment zu betrachten, — „die Prognose wird durch dasselbe verschlechtert, weil es schwere Degeneration der gesamten Drüse anzeigt". Nach *Groß* und *Guleke* beruht die Seltenheit des Auftretens einer Glykosurie auf dem Umstand, daß bei der Cystenbildung stets ein Teil der Drüse unbeteiligt bleibt und daß die Langerhansschen Inseln am längsten von der Erkrankung verschont bleiben. Die interessante Krankengeschichte unseres diesbezüglichen Falles möge einer weiteren eingehenderen Besprechung vorausgestellt werden.

Fall 5. Marie F., 30 Jahre alt. Hilfsarbeiterin.

Aufnahme: 11. III. 1925.

Anamnese: Die bis dahin gesunde Pat. hatte im Januar 1919 plötzlich einen Anfall von epigastrischen Krämpfen mit Erbrechen, der eine halbe Stunde anhielt. 1 Woche später traten wieder ähnliche auf den Magen bezogene Schmerzen auf, die durch ca. 3 Wochen mit unregelmäßiger Intensität andauerten. Später wurden die Schmerzen mehr diffus und ein zu Rate gezogener Arzt sprach von einer Bauchfellentzündung mit Exsudat. Im April 1919 hatte sich die Pat. soweit erholt, daß sie ihrer Arbeit nachgehen konnte, doch bemerkte sie im Oberbauch eine kleinapfelgroße, kaum schmerzhafte Geschwulst, die ziemlich rasch in den nächsten Wochen an Größe zunahm und die linke Oberbauchseite vorwölbte. Im Herbst 1919 suchte sie ein Spital auf, wo die Geschwulst für einen Milztumor auf trombophlebitischer Grundlage gehalten wurde; sie lehnte damals die vorgeschlagene „Splenektomie" ab und ging wieder ihrer Arbeit in einer Schuhfabrik nach ohne wesentliche Beschwerden zu verspüren. Nur einige Male hatte sie „leichtere Magenkrämpfe" mit Schmerzausstrahlung nach rechts und galligem Erbrechen. Zeitweise kam es stets des Nachts zu rasch vorübergehenden Anfällen von Zittern und Kältegefühl, Blutandrang zum Kopf, Beklemmung und Kopfschmerzen. Im Januar 1923 ging Pat. wieder in das Spital, wo immer noch an einen Milztumor gedacht wurde. Im Dezember 1924 brach plötzlich ein *Diabetes* aus; sie wurde damals auf der I. med. Klinik *Wenkebach* aufgenommen. Es wurde daselbst in Erfahrung gebracht, daß der Harnbefund 1919 und 1923 negativ war, daß aber schon 1919 eine Polyurie von 2000—3000 ccm auffiel und 1923 die Galaktoseprobe ein schwach positives Resultat ergab. (Eine gewisse Störung des Kohlenhydratstoffwechsels scheint demnach schon früher vorhanden gewesen zu sein.)

In den letzten 5 Wochen vor der Aufnahme an der Klinik *Wenkebach* hatte Pat. um 10 kg abgenommen. Es bestand Polydipsie (4—5 l), Polyurie, Mattigkeit, Heißhunger, Haarausfall[1]).

[1]) Die Patientin wurde von Dr. *Löwy*, welcher die interne Behandlung leitete, in der Wiener Gesellschaft für interne Medizin und Kinderheilkunde, Juni 1925, vorgestellt.

Im linken Oberbauch war ein mannskopfgroßer fluktuierender Tumor tastbar, welcher annähernd kugelig geformt nach unten und seitlich leicht zu umgreifen war, nach oben unter dem Rippenbogen verschwand. Zugehörigkeit zur Niere wurde durch Ureterenkatheterismus ausgeschlossen. Daß der Tumor nicht vom Magen-Darmtrakt ausging, sondern sich zwischen Magen und Querkolon vorgedrängt hatte, zeigte das *Röntgenbild* (s. Abb.): Die unteren Magenpartien sind weit nach rechts verlagert und eingedellt, das Kolon und die Flexura lienalis weit nach unten verschoben. (Die Milzkante war palpabel, die Milzdämpfung an normaler Stelle.)

Diagnose: Pankreascyste mit Diabetes, dieser sekundär durch Kompression und Entzündung des Pankreas bedingt. — Bei der Aufnahme betrug der Blutzucker 316 mg/%; bei gemischter Diät wurden 270 g Zucker, 6,3% ausgeschieden. Nach K. H.-Entzug wurde der Harn zuckerfrei, doch traten mäßige Mengen von Aceton und Acetessigsäure auf. Unter mehrmonatiger antidiabetischer Behandlung und mäßigen Insulingaben hatte die Pat. um 10 kg zugenommen, der Blutzucker war auf 170 mg/% gesunken. Hypotonie, leichte Neigung zu Kollaps.

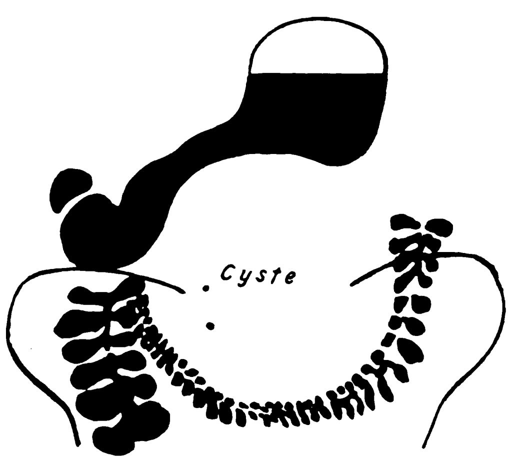


Abb. 1.

13. III. 1925 Operation (Walzel): Mo., Atrinal, Äthernarkose. Schnitt vom Proc. xiphoid. links neben dem Nabel vorbei am inneren Rectusrande nach unten herablaufend. Der durch den Tumor stark aufgefaserte Rectusrand wird lateral abgeschoben. Einige starke ektatische Venen im parietalen Peritoneum werden vor dessen Eröffnung ligiert. Eröffnung des Peritoneums. Es läßt sich nun ein mannskopfgroßer Tumor vorwälzen. Der Magen ist klein, das große Netz ist adhäsiv dem oberen Pol des großen Cystentumors aufgelagert. Das Querkolon ist mit festen Adhäsionen am unteren Pol des Tumors in ganzer Ausdehnung fixiert. Mitten über den cystischen Tumor läuft eine beinahe kleinfingerdicke, geschlängelte Vene, welche dem Milzhilus zustrebt. Es wird beschlossen den Tumor ins parietale Peritoneum einzunähen. Zuerst wird die große Vene doppelt ligiert und auf der Tumoroberfläche eine ungefähr handtellergroße Partie von den zahlreichen kleinen Venen durch Abbindungen freigemacht. Nun Punktion des Tumors. Es entleert sich schokoladebraune Flüssigkeit, welche mit der Wasserstrahlpumpe abgesaugt wird. Die Menge beträgt über 3 Liter. Die große Tumorcyste kollabiert hierauf und wird nun von der Punktionsstelle longitudinal auf etwa 5 cm geschlitzt. Man kommt durch eine derbe Wand, welche auf der Innenseite braunrote Auflagerungen zeigt. Aus dem großen Hohlraum der Cyste werden mit langen gestielten Tupfern bröckelige Massen, welche wie altes Blutgerinnsel aussehen, ausgetupft. Die Incision der Cyste wird nun mit Catgut vernäht und die Vernähungsfäden lang gelassen. Milz normal groß. Pankreas weich, palpabel, namentlich an seinem Kopfteil deutlich gelappt; der Pankreaskörper kann vom Cystenhohlraum aus gut abgetastet werden, da von hier aus der Cystensack

ausgeht. In der Gallenblase, welche nicht verwachsen ist, sind mehrere kirschkerngroße Steine tastbar. Typische retrograde Cholecystektomie. Verschluß der Bauchdecken in 3 Etagen; dabei wird jene Stelle der Cyste, welche incidiert worden war, ringsherum ins parietale Peritoneum eingenäht. Die lang gelassenen Verschlußfäden der Cyste werden über einem gefalteten Gummidrain geknüpft.

Histologischer Befund der z. T. exstirpierten Cystenwand: Die Cyste hat einen aus einem hyalinen kernarmen Gewebe aufgebauten Balg. Nach der Seite zu wird das Gewebe aufgelockert und es finden sich in einem Reticulum polygonale Zellen, z. T. auch Riesenzellen, die hier und da um Cholesterinlücken liegen. Reste von Pankreasgewebe konnten nicht gefunden werden. Der Inhalt besteht aus homogenen hyalin-fibrinoiden Massen.

Die Gallenblase war mit gelblicher durchsichtiger, fadenziehender Galle gefüllt. Es finden sich mehrere feinfacettierte Cholesterinpigmentsteine.

Histologisch finden sich in den verbreiterten Schleimhautpartien Areale von Schleimdrüsen, sowie lymphatisches Gewebe mit Keimzentren. Daneben im Schleimhautstroma stellenweise Plasmazellen.

Untersuchung des flüssigen Cysteninhaltes: Mikroskopisch Zellendetritus, desquamierte Epithelien, Cholesterintafeln, Blutkörperchen. Kulturell auch nach Anreicherung keine Bakterien nachweisbar.

Chemischer Befund: Mucin in Spuren. Eiweiß in geringen Mengen. Hämatin, massenhaft Bilirubin.

Postoperativer Verlauf: Die Pat. erhält täglich 20 E. Insulin und 20 g Traubenzucker per os.

Am 17. III. Kollaps, komatöser Zustand; die Insulinmenge wird verdoppelt, worauf Erholung eintritt. Die eingenähte Cystenwand wird eröffnet und es entleert sich $^3/_4$ Liter sanguinolenter Inhalt. Unter weiterer streng durchgeführter kohlenhydratfreier Nahrung und Insulingaben von 20—40 E. hebt sich sichtlich das Allgemeinbefinden. Die Cystenhöhle, aus der Ende März nur noch eine geringe Sekretion stattfindet, wird täglich mit 1 proz. Lapislösung gespült. Pat. wird am 1. IV. 1925 an die Klinik *Wenkebach* zurücktransferiert, von wo sie nach konstant durchgeführter antidiabetischer Behandlung am 13. V. 1925 in ambulatorische Behandlung entlassen wird.

Die Nachuntersuchung: Die Pat. hat um 11 kg zugenommen, ist vollkommen zuckerfrei. Wunde vollständig verheilt.

Dieser Fall bringt mehrere lehrreiche Einzelheiten. Es handelte sich hier um eine durch einen peripankreatischen Erguß entstandene große Pseudocyste, wofür auch der histologische Befund an einem exzidierten Cystenwandstückchen spricht. Wie bei der großen Mehrzahl der Pseudocysten hatte sich der Tumor in die Bursa omentalis hinein entwickelt mit Verdrängung des Magens nach oben, das Kolon transv. nach unten. Die Diagnose war ziemlich einwandfrei bereits ante operationem zu stellen, wobei der plötzlich entstandene Diabetes die Diagnose wesentlich unterstützte. Der Beginn des Leidens entspricht wohl sicher dem ersten epigastrischen Schmerzanfall, der wie auch die bald nachfolgenden Anfälle unter dem Bilde einer Gallenkolik verliefen. Wie später die Operation ergab, handelte es sich um eine steingefüllte Gallenblase, welche keinerlei Wandveränderungen zeigte, die auf eine überstandene schwere Entzündung hingewiesen hätten, wozu auch das Fehlen jeglicher pericholecystitischer Adhäsionsbildung

kommt. Die Möglichkeit einer retrograden Cholecystektomie war leicht gegeben, der feine Cysticus und dünnwandige nichterweiterte Choledochus sprachen mit größter Sicherheit dafür, daß der große Gallengang nie Konkremente beherbergt hat. Ikterus war nie angedeutet. Dieser pathologisch leichte Gallenbefund erschwert eher die Deutung der Genese der hier besprochenen Pankreascyste, da es ja meist, wie wir bei Fall 2 gesehen haben, Krankheitsprozesse des Choledochus sind, welche zu einer akuten Pankreasnekrose oder chronischen Pankreatitis führen, als Zwischenstufe zu der Entwicklung einer Pankreascyste. Ein Steinverschluß der Papille, welcher das Übertreten von Gallenflüssigkeit in den Pankreasgang propagiert hätte, ist wohl nach dem autoptischen Befund ziemlich ausgeschlossen. Es ist begreiflich, daß wir das sicher verlockende ätiologische Moment einer Cholelithiasis für eine chronische Pankreatitis auch bei diesem überaus einfach liegenden Gallenbefund nicht außer acht lassen wollen. Die Berechtigung, einen Zusammenhang zwischen diesen beiden Faktoren dennoch anzunehmen, geht aus dem zeitlich nur 3 Monate getrennten 1. Gallenanfall und dem von der Patientin selbst bemerkten Entstehen des Tumors hervor. *Rowsing* hat z. B. die Beobachtung gemacht, daß sich im akut entzündlichen Anfall schwer wandveränderte Gallenblasen nach Cholecystostomie vollkommen zur Norm zurückgestalten können; ich selbst war auch einmal erstaunt, nach einer Cholecystostomie wegen Empyem und Steinen die ehemals schwer entzündliche, von Netzadhäsionen umsponnene Gallenblase anläßlich einer 2 Jahre später vorgenommenen Cholecystektomie von äußerlich normaler Wandbeschaffenheit vorzufinden; von den Adhäsionen war nur an ihrer Kuppe, an der Stelle der längst geschlossenen Fistel (Einnähungsstelle ins parietale Peritoneum) ein bandartiger Adhäsionsrest zurückgeblieben. Wir gehen demnach vielleicht nicht fehl, wenn wir den ersten schweren Anfall als primum movens der Pankreaserkrankung annehmen, sei es wiederum auf dem Wege der gemeinsamen Lymphbahnen oder infolge einer besonderen Variation der Einmündung des Choledochus und Ductus pancreaticus ins Duodenum, das den Übertritt der damals infizierten Galle in den Duct. pancreaticus gestattete, wobei ein länger dauernder Sphincterspasmus unterstützend gewirkt hätte. Im übrigen lehren experimentelle Untersuchungen und Autopsiebefunde von *Mann*[1]), daß unter Voraussetzung von anatomischen und physiologischen Besonderheiten ein Rückfluß der Galle in den Ductus pancreaticus nur in seltenen Fällen möglich und höchstens geeignet ist, eine Art von chronischer Pankreatitis zu erzeugen.

Besonderes Interesse verdient jedoch der schwere lang andauernde Dia-

[1]) *Mann, Frank C.*, and *Alfred S. Giordano*. The bile factor in pancreatitis. Arch. of surg. 6, Teil 1, Nr. 1, S. 1—30.

betes als sichere, direkte Folge der Pankreascyste. Wie schon einleitend zu diesem Falle erwähnt wurde, handelt es sich um eine sehr selten beobachtete Erscheinung, die sich nur auf Grund einer schweren Drüsendestruktion erklären läßt. Der Diabetes ist in beherrschender Stärke erst 6 Jahre nach Beginn der ersten Erkrankungssymptome aufgetreten, wenn auch einige in der Krankengeschichte näher bezeichnete Symptome darauf hinweisen, daß schon relativ frühzeitig eine gewisse Störung des Kohlenhydratstoffwechsels vorhanden gewesen zu sein scheint. Der Diabetes muß hier als ein schwerer bezeichnet werden, da der Blutzucker bei der Aufnahme an die 1. med. Klinik 316 mg/% betrug. Entsprechende Diät und Insulinbehandlung brachte es dazu, daß der Harn der Patientin vor der Operation zuckerfrei wurde. Am Tage nach der Operation betrug der Blutzucker, der schon auf 176 mg/% gefallen war, wieder 330 mg/% bei beträchtlicher Acidose, tiefer Atmung und Hypotonie der Bulbi. Unter Insulinbehandlung erholte sich die Patientin rasch. Der Harn blieb in den der Operation folgenden Wochen bei Eiweiß und Fettnahrung zuckerfrei, ohne Aceton, wie denn überhaupt die geringe Acidoseneigung bei hohem Blutzucker charakteristisch für den Diabetes bei anatomischer Pankreasschädigung zu sein scheint. Das Pankreas zeigte bei der gut möglichen Besichtigung und Palpation während der Operation makroskopisch allerdings keine solche Veränderung, welche auf eine chronische Pankreatitis hätte schließen lassen, welche nach *Weichselbaum* zu Sklerose und Atrophie des Inselgewebes führen kann und in der Ätiologie des Diabetes eine Hauptgruppe bildet. Bei diesem Falle ist auch das Mißverhältnis zwischen der schweren Störung der inneren Sekretion und der vollkommen ausreichenden äußeren Sekretion hervorzuheben; der Kopfteil des Pankreas lag auch außerhalb des Cystensackes und scheint von dem ganzen Prozeß am wenigsten betroffen worden zu sein. Die Rekonstruierung der Diabetesgenese in unserem Falle kann mangels der entscheidenden histologischen Untersuchung der Bauchspeicheldrüse nur auf Hypothesen aufgebaut werden. Wir wissen ja auch nicht, ob der große cystische Tumor hier etwa das Endprodukt einer glimpflich verlaufenen akuten Pankreasnekrose gewesen ist? Als nahezu sichergestellt können wir einmal den zeitlich engen Zusammenhang zwischen erstem Schmerzanfall (Gallenkolik) und den Prodromalsymptomen eines Diabetes annehmen (Polyurie, Polydipsie). Ob es sich zwischen diesen beiden Erscheinungen um eine chronische Pankreatitis oder milde verlaufende akute Pankreasnekrose gehandelt hat, können wir nicht entscheiden; das andere Mal haben wir gesehen, daß der schwere Diabetes erst ausgebrochen ist, als der cystische Tumor eine gewisse Größe erreicht hatte. Inwieweit der raumbeengende Tumor durch seine Größe infolge Kompression der Bauchspeicheldrüse

zur Inselatrophie beigetragen hat, und ob dies überhaupt der Fall war, wissen wir nicht. Das Fehlen von Glykosurie in der großen Mehrzahl der Fälle von weit größeren Pankreascysten spricht gegen eine eventuelle solche Annahme. Der komanahe Zustand, der unmittelbar nach der entlastenden Operation eintrat, und das Hinaufschnellen des Blutzuckers muß wohl auf die Narkose bezogen werden und auf die allbekannte Empfindlichkeit von Diabetikern auf chirurgische Eingriffe. Mit dem Schwinden des Volumens des raumbeengenden Cystentumors durch die Operation hielt der Diabetes, wenn auch in gelinder Form, noch monatelang an, und die Patientin reagierte sofort bei Genuß von Kohlenhydraten mit schwerer Glykosurie. Erst 6 Monate nach der Operation konnte bei gemischter Kost das Fehlen von Zuckerharn nachgewiesen werden; von da ab nahm die Patientin an Körpergewicht auch wieder zu und ist heute (9 Monate nach der Operation) als völlig geheilt zu betrachten. Die Fistel schloß sich erst im 7. Monat nach der Operation.

Wir haben hiermit eine isolierte Störung der inneren Pankreassekretion, wie wir sie beim echten konstitutionellen Diabetes zu sehen gewohnt sind, durch Operation der Cyste zur vollen Heilung gebracht; erst mit dem Wegfall der großen cystischen Geschwulst scheint die ausgiebige Regeneration der Langerhansschen Inseln in die Wege geleitet worden zu sein. In unserem Falle muß es sich im Hinblick auf den schweren Diabetes um einen recht umfangreichen Grad des Unterganges des Inselgewebes gehandelt haben. *Heiberg* sagt mit Recht: „Es ist nicht das quale, sondern quantum der Inselveränderung maßgebend; wird aber deren Wirkung durch Neubildung oder Hypertrophie der Inseln kompensiert, kommt der Diabetes zu Heilung." Für das heilsame Zustandekommen einer solchen Kompensierung hat die Operation in unserem Falle das ihrige getan.

Zusammenfassung:

An der Klinik *Eiselsberg* sind in den letzten 20 Jahren 13 Pankreascysten operiert worden; eine traumatische Ätiologie war in keinem Falle nachweisbar. Von diesen 13 Fällen werden 5 Fälle hervorgehoben, welche lehrreiche Aufschlüsse für die Ätiologie der Pankreascysten bieten:

Der erste Fall betrifft eine Patientin, welche unter der Annahme einer Cholelithiasis zur Operation kam, wobei aber als einziger pathologischer Befund nur eine Verhärtung der Pankreas gefunden und als chronische interstitielle Pankreatitis gedeutet wurde. 8 Monate später kam die Patientin mit einer nun ausgebildeten Pankreascyste zu neuerlicher Operation. Die auf Grund eines Palpationsbefundes bekanntlich schwierige Diagnose einer chronischen Pankreatitis bei der 1. Operation

erwies sich demnach als richtig und erklärte vollinhaltlich die Genese der Cyste.

In einem 2. Falle war die chronische Pankreatitis die Folge einer Cholelithiasis, welche außerhalb der Klinik insofern unzweckmäßig operiert worden war, als bei positivem Konkrementbefund im Choledochus von einer Eröffnung und Drainage desselben abgesehen wurde. Die vielleicht schon bei der damaligen Operation vorhanden gewesene, chronische Pankreatitis scheint unter dem anhaltenden Infektionsreiz in einen Dauerzustand übergeführt worden zu sein, welcher schließlich eine lokale Erweichung der Bauchspeicheldrüse und peripankreatischen Erguß in Form einer Pseudocyste zur Folge hatte. Die Cystenoperation erfolgte 4 Jahre nach dem Galleneingriff.

Der 3. und 4. Fall beinhaltet den zufälligen Befund einer Pankreascyste anläßlich der Operation einmal eines einfachen Ulcus ventriculi, das andere Mal eines carcinomatös entarteten Magengeschwürs. Wir haben hier eine geschlossene Kette der Pankreascystengenese: Der primäre ulceröse Magenprozeß führte wahrscheinlich auf dem Lymphwege zu einer chronischen Pankreatitis, über welche Zwischenstufe es zur Ausbildung einer Pankreascyste kam.

Der 5. und letzte Fall behandelt eine Pankreascyste, mit deren Heranwachsen sich ein überaus schwerer Diabetes ausgebildet hatte. Dabei handelte es sich ausschließlich um eine isolierte Störung der inneren Sekretion ohne Beteiligung der äußeren Sekretionsgruppe des Pankreas. Das primäre Leiden scheint hier eine Cholelithiasis gewesen zu sein; die Pseudocyste war jedenfalls die Folge einer auf dem Lymphwege erfolgten chronischen Pankreatitis oder einer mild verlaufenden akuten Pankreasnekrose. Nach *Gussenbauer*scher Drainage der Cyste kam es unter Unterstützung interner antidiabetischer Behandlung nach monatelanger Fistelung schließlich zu vollständiger Ausheilung des schweren, das ganze Krankheitsbild beherrschenden Diabetes.

(Aus der Chirurgischen Universitäts-Poliklinik München. — Vorstand: Professor Dr. *E. v. Redwitz.*)

Beobachtungen und Erfahrungen in zwei Fällen von Pankreascyste.

Von

Erich von Redwitz.

Mit 7 Textabbildungen.

Der Zufall fügte es, daß ich in verhältnismäßig kurzer Zeit 2 Fälle von Pankreascyste beobachten und operieren konnte. Seit *Le Dentu's*[1]) erster Behandlung einer Pankreascyste mit Ätzkali in den 60er Jahren des vorigen Jahrhunderts und seit *Gussenbauers* (1882)[2]) klassischen Mitteilungen über einen richtig diagnostizierten und nach einem besonderen Verfahren operierten Fall sind in der Literatur so viele einschlägige Beobachtungen beschrieben worden, daß die Pankreascyste heute keineswegs mehr zu den besonderen klinischen Seltenheiten zu rechnen ist. *Guleke*[3]) sammelte 1912 260 Fälle aus der Weltliteratur, und nach einer Zusammenstellung, welche in meinem Institut jetzt ausgeführt wurde, finden sich in der Literatur seitdem noch fast 200 Fälle beschrieben. Trotzdem ist jeder Fall von Pankreascyste immer noch so gelagert, daß aus ihm sowohl für die Diagnostik als auch für die Therapie manch Neues gelernt werden kann. Die kasuistische Mitteilung solcher Fälle dürfte daher immer noch eine gewisse Berechtigung besitzen. Eine eingehende Bearbeitung wird demnächst aus meinem Institut erfolgen. Ich möchte mich hier nur darauf beschränken, in ganz kurzen Zügen die Eigentümlichkeit unserer klinischen Beobachtungen zu skizzieren.

Fall 1. F. Ulrich, Tagelöhner (Chirurg. Universitäts-Poliklinik, Krankengeschichte Nr. 5837. 1925), 26 Jahre.

Vorgeschichte: Familienanamnese und übrige Anamnese für die Beurteilung des Falles ohne Belang. Am 17. V. 1924 kam der Pat. beim Verladen von Mehlsäcken zwischen das eben anfahrende Lastauto und den Anhängewagen. Es wurde ihm die linke Lendengegend eingeklemmt und stark gequetscht. Er fuhr

[1]) *Le Dentu*, Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1865; zitiert nach *Honigmann*.

[2]) *Gussenbauer*, Arch. f. klin. Chir. **29**, 355.

[3]) *Guleke*, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **4**, 408. 1912. — Verhandlungen für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. 1925, S. 113.

trotzdem weiter, wurde aber nach 5 Minuten bewußtlos und mußte in das Krankenhaus Mindelheim gebracht werden, wo er erst nach einiger Zeit mit starken Schmerzen in der linken Lendengegend erwachte. Der Pat. war einige Tage leicht benommen und hatte keinen Stuhlgang. Er mußte katheterisiert werden, eine Blutbeimengung zum Urin konnte aber nicht festgestellt werden. Er fühlte sich sehr matt, war appetitlos und litt an Schlaflosigkeit. Nach 3 Wochen hatte er sich einigermaßen erholt und konnte das Bett verlassen. Wegen immer wieder auftretenden Erbrechens wurde bei ihm 5 Wochen nach dem Unfall eine Röntgenuntersuchung des Magens vorgenommen, die jedoch keinen besonderen Befund ergab. 8 Tage später, also 6 Wochen nach dem Unfall, begann Pat. an schweren Blähungen zu leiden. 10 Wochen nach dem Unfall gingen bei ihm nach einem Einlauf plötzlich große Mengen geronnenes Blut ab. Darauf besserten sich die Blähungen, aber nach weiteren 3 Wochen traten die alten Beschwerden wieder auf, und der Leib wurde namentlich auf der linken Seite dicker. Es wurde nun eine Bauchpunktion vorgenommen, die angeblich 3 Liter hellbraune Flüssigkeit zutage förderte. Da aber der Leib wieder anschwoll, wurde der Pat. am 26. IX. 1924, also 4 Monate nach dem Unfall, von seinem behandelnden Arzte, Herrn Dr. *Hofmann* in Kirchheim zur Untersuchung an die Chirurg. Universitäts-Poliklinik gesandt.

Befund: Mittelgroßer, schlanker Mann in gutem Ernährungszustand. Schleimhäute gut durchblutet. Kopf, Hals, Brustorgane und Nervensystem ohne krankhaften Befund.

Schon bei der Inspektion des Abdomens fiel eine Vorwölbung unter dem linken Rippenbogen auf. Bei der Palpation tastete man hier einen ausgedehnten derben Tumor, dessen untere Grenze den linken Rippenbogen um etwa Handbreite überragte. Bei der Atmung schien sich der Tumor nicht mitzubewegen, eine Einkerbung war an ihm nicht feststellbar, bei tiefer bimanueller Palpation hatte man den Eindruck der Fluktuation. Doch war dieser Befund nicht derart, daß man die Anwesenheit von Flüssigkeit mit Sicherheit als bewiesen hätte annehmen können. Der Tumor war bei der Untersuchung nicht schmerzhaft.

Urinbefund: Albumen: Opalescenz, Sacchar: negativ. Urobilinogen in der Kälte negativ, Urobilin negativ, Sediment: auffallend viel Leukocyten, einige Leukocytenzylinder, vereinzelte Erythrocyten, wenig Nierenbeckenepithelien, Harnsäurekrystalle, spez. Gew. 1016.

Der Verdacht auf eine traumatische Hydronephrose, gegen den bereits die Anamnese einige wichtige Bedenken ergeben hatte, wurde durch die cystoskopische Untersuchung vollends beseitigt.

Die Cystoskopie, Chromocystoskopie und der Ureterenkatheterismus ergaben einen völlig normalen Befund und zeigten, daß beide Nieren rasch und gleichmäßig ausschieden und daß sich die obenerwähnten zelligen Harnbestandteile auf beide Nieren gleichmäßig verteilten.

Röntgenuntersuchung: Eine Röntgendurchleuchtung ohne Kontrastmahlzeit mit gleichzeitiger Luftaufblähung des Kolons vom Mastdarm aus zeigte, daß das linke Hypochondrium von einem großen Schatten eingenommen war, den man vom Milzschatten mit Sicherheit abgrenzen konnte (Abb. 1). Die Konturen der linken Niere konnten nicht mit Sicherheit von diesem Schatten unterschieden werden. Immerhin glaubte man, wenn auch unbestimmt und unscharf, den Nierenschatten sich von dem großen Schatten abzeichnen zu sehen. Die Durchleuchtung wurde in verschiedenen Durchmessern vorgenommen.

Die Durchleuchtung nach Kontrastbreiaufnahme ergab eine deutliche, ganz offenbar durch einen extraventrikulär gelegenen Tumor hervorgerufene konstante Einbuchtung der großen Kurvatur (Abb. 2a u. 2b).

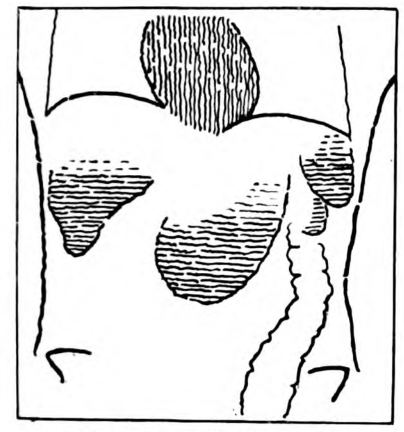
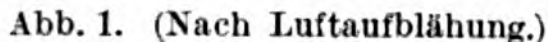



Abb. 1. (Nach Luftaufblähung.)

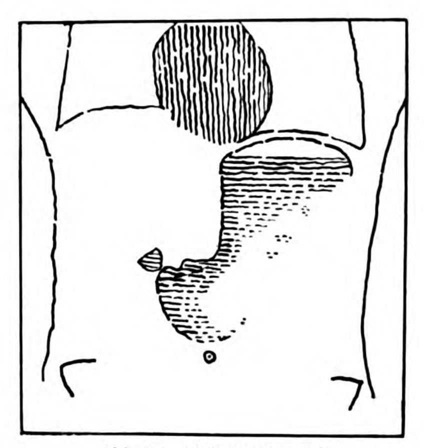


Abb. 2a. (6 Stunden p. c.)

Die Magenentleerung zeigte keine Besonderheit. Durchleuchtungen in verschiedenen Durchmessern kurz nach und 2, 4, 6 und 8 Stunden nach der Mahlzeit ergaben, daß Magen und Colon transversum vor dem Tumorschatten gegen die Bauchwand zu gelegen waren und daß der Tumor oberhalb des Colon transversum lag (Abb. 3 und 4).

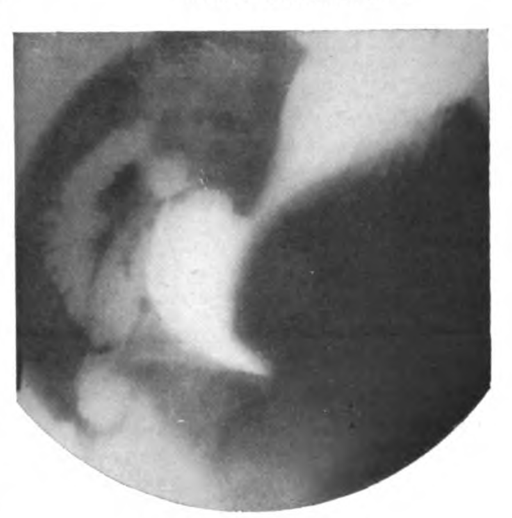


Abb. 2b. (Röntgenogramm.)

Auf Grund der Anamnese und dieser Befunde lag es bereits nahe anzunehmen, daß der klinisch und röntgenologisch nachweisbare Tumor einer traumatischen Pseudocyste des Pankreas entsprechen müßte, die sich wahrscheinlich in die beiden Blätter des Mesocolon hineinentwickelt hatte.

Die ergänzenden Untersuchungen ergaben nun: Blut: Hbg. 60%, Färbeindex 0,6%, Erythrocyten 5 300 000, Leukocyten 10 200: Neutrophile 72%, kleine Lymphocyten 17%, große Lymphocyten 5%, Eosinophile 5%, Mastzellen 1%. Blutzucker 82 mg/%.

Noguchis[1]) Reaktion: Der quantitative Nachweis der Diastase im Blute und im Urin fiel bei verschiedenen Untersuchungen verschieden aus. Während im normalen Blute bei der $^1/_2$stündigen Probe nach der Einteilung von *Noguchi* 8—16 ccm der als Testobjekt verwandten 1 prom. Stärkelösung durch 1 ccm des Serums zu Dextrin abgebaut werden, ergab sich bei der ersten Untersuchung am 25. IX. 1924 ein Abbau von 48 ccm. Auch im Urin war die Vermehrung der

[1]) *Noguchi*, Arch. f. klin. Chir. **98**, Heft 2. 1912.

Diastase deutlich. Kontrollversuche mit der 24-Stunden-Probe ergaben eine noch stärkere Vermehrung der Diastase. Bei der zweiten Untersuchung, 8 Wochen später, 1 Tag vor der Operation am 19. XI. 1924 wurden vollkommen normale Werte gefunden. Während man also nach der ersten Untersuchung glaubte, im Ausfall der Reaktion eine Bestätigung der bereits ziemlich feststehenden Diagnose erblicken zu können, schien der Ausfall der zweiten Untersuchung nicht auf das Pankreas zu deuten. Es wird auf diese auffälligen Schwankungen im Ausfall der Noguchischen Reaktion, welche nach der Operation wieder ganz andere Werte ergab, noch zurückzukommen sein. Die Löwische[1]) Probe (Einträufeln von 1 proz. Adrenalinlösung in das Auge) fiel entsprechend dem normalen Blutzuckerbefund ebenfalls negativ aus.

Die Cammidge-Reaktion, die nach dem Urteil anderer [*Körte*[2]), *Guleke*[3]), *Hegler*[4]) u. a.] und auch nach meiner eigenen Erfahrung in Fällen sicherer Pankreatitis und Pankreascysten sich nicht als zuverlässig erwiesen hatte, wurde

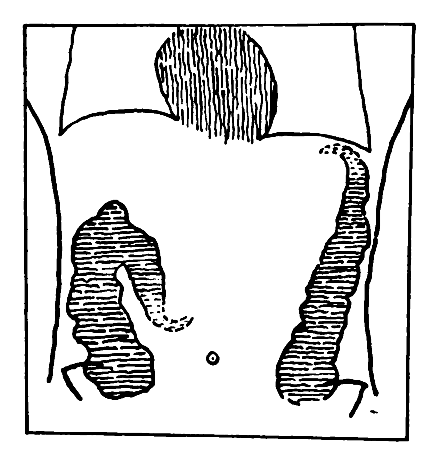




Abb. 3. (6 Stunden p. c.)

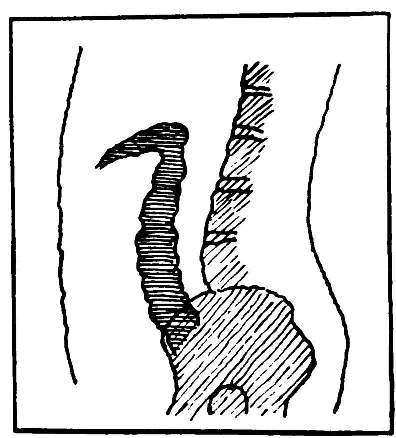


Abb. 4. (Seitliche Ansicht, 8 Stunden p. c.)

nicht versucht. Der Pat. kam erst am 18. XI. 1924, also fast 8 Wochen nach der ersten Untersuchung, wieder in unsere Behandlung. Der Befund hatte sich insofern geändert, als die Geschwulst, welche vor 8 Wochen den Rippenbogen überragte, sich entschieden verkleinert hatte und als die obenerwähnte Änderung in der Noguchischen Reaktion eingetreten war.

Operation: Am 20. XI. 1924 operierte ich den Pat. unter der Diagnose: Traumatische Pseudocyste des Pankreas, die sich aller Wahrscheinlichkeit nach in die beiden Blätter des Mesocolons hineinentwickelt hatte.

Eine Probepunktion wurde entsprechend der Mahnung *Körtes*[5]), *Honigmanns*[6])

---

[1]) Löwische Probe bei *Glaessner*, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 9, S. 363.

[2]) *Körte*, Dtsch. Chir. Liefg. 45d. Stuttgart 1898; Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 12.

[3]) *Guleke*, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **4**. 1912.

[4]) *Hegler*, Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen. Zentralbl. f. Chir. 1913, S. 428.

[5]) *Körte*, l. c.

[6]) *Honigmann*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **80**, Heft 1/2, S. 19. 1905.

und *Nicolics*[1]) unterlassen. Die nach der Anamnese bereits $3^1/_2$ Monate vorher auswärts vorgenommene Punktion hat ja auch dazu beigetragen, die Diagnose zu erleichtern, wenn auch damals noch nach ganz anderer Richtung geforscht wurde. Die Operation bestätigte in allem die Diagnose.

Nach einer oberen mittleren Laparotomie fand man zwischen dem Magen und dem nach unten verdrängten Colon transversum innerhalb der beiden Mesocolonblätter eine etwa kindskopfgroße Cyste, welche nach dem mit aller Vorsicht erhobenen Tastbefunde vom Pankreaskörper auszugehen schien. Die Cyste wurde dann vorsichtig mobilisiert und in die Laparotomiewunde eingenäht. Dabei kam es zu einem kleinen Einriß der Cystenwand, aus dem sich eine gelbbraune Flüssigkeit entleerte. Indes konnte das Einfließen von Cysteninhalt in die Bauchhöhle leicht vermieden und die Einrißstelle sofort wieder verschlossen werden (im aufgefangenen Cysteninhalt konnte später Trypsin, Steapsin und Diastase in reichlicher Menge nachgewiesen werden). Die Cyste wurde 3 Tage später am 23. XI. 1924 eröffnet und entleert (ca. 2—3 Liter einer braungelben Flüssigkeit, die nicht genau gemessen werden konnte). Die Cystenhöhle wurde tamponiert, die umgebende Haut sorgfältig mit Zinksalbe geschützt. Durch die Anwendung pulverisierter Tierkohle zum Wundverband wurde eine Adsorption des ausfließenden Pankreassaftes angestrebt und erreicht. Der Pat. wurde nach dem Vorschlag von *Wohlgemuth*[2]) zur Verminderung der Sekretion der Drüse auf antidiabetische Kost gesetzt.

Der Pat. erholte sich gut. Nach 5 Wochen war nur noch eine kleine Fistel vorhanden. Im August 1925 war nach einer brieflichen Mitteilung die Fistel bereits seit längerer Zeit geschlossen und das Allgemeinbefinden des Pat. ein sehr gutes, während im Juni 1925 bei einer Nachuntersuchung noch eine kleine Fistel gefunden worden war. Da es sich um einen Unfall handelte, wurde eine Erwerbsunfähigkeit des Pat. von 100% bis zum Schluß der Fistel, eine solche von 40% für den Verlauf des nächsten Jahres begutachtet, eine weitere Festsetzung der Rente von einer erneuten Begutachtung abhängig gemacht.

Der Fall ist vollkommen eindeutig. Die Diagnose konnte auf Grund der Anamnese und des klinischen Befundes ohne Schwierigkeiten gestellt und der Patient einer erfolgreichen Therapie zugeführt werden. Aus der Anamnese ist zu erkennen, daß die Quetschung zwischen Automobil und Anhängewagen offenbar zu einem starken Hämatom und zu einer partiellen Zerstörung von Pankreasgewebe, jedenfalls zu einem Einriß der Drüsenkapsel geführt haben muß. Die spätere Operation deckte den Ausgangspunkt der Cyste vom Pankreas nicht mit voller Sicherheit auf, doch hatte man den Eindruck, daß die Cyste sich ungefähr an der Grenze zwischen dem prävertebralen Anteil des Drüsenkörpers und dem Schwanze entwickelt hatte, also an der Stelle, welche auch nach den Erfahrungen von *Neugebauer*[3]), *Heinecke*[4]), *Guleke*[5]),

---

[1]) *Nicolić*, Liječnički vjesnik **46**, Nr. 7, S. 267; ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgebiete **29**, 314. 1925.

[2]) *Wohlgemuth*, Berl. klin. Wochenschr. 1907, S. 47.

[3]) *Neugebauer*, zitiert nach *Guleke*.

[4]) *Heinecke*, Arch. f. klin. Chir. **84**, 1112. 1907.

[5]) *Guleke*, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **4**. 1912.

Blecher[1]), *Doberauer*[2]) als Prädilektionsstelle von Pankreasverletzungen zu betrachten ist. Auch *Mocquot* und *Constantini*[3]) haben auf diese Lokalisation der Verletzungen erst kürzlich auf Grund einer eingehenden Studie wieder neuerdings hingewiesen. Ob der Abgang großer geronnener Blutmengen durch den Darm 10 Wochen nach dem Unfall als Durchbruch eines großen Hämatoms in den Darm, als Entleerung einer bereits ausgebildeten Pankreascyste in den Darm oder etwa als Blutung gleichzeitig eines durch das Trauma im Sinne *Schloffers*[4]) entstandenen Darmgeschwürs zu erklären ist, mag dahingestellt bleiben. Fälle, in denen sich der Inhalt einer Pankreascyste in den Darm entleert hat, sind von *Payr*[5]), *Monin*[6]), *Stiller*[7]), *Hahn*[8]) u. a. beobachtet worden. Es kann dadurch zu einer Spontanheilung kommen, welche in diesem Falle ausgeblieben ist. Die Cyste hat sich ja auch nach der Punktion und Entleerung von 3 Litern Flüssigkeit wieder gefüllt.

In diesem Zusammenhang verdient aber auch die Tatsache Beachtung, daß sich die Cyste im Laufe von 8 Wochen deutlich verkleinert hat. Ähnliche Beobachtungen wurden in den Fällen von *Zeller*[9]), *Payr*[5]), *Monin*[6]), *Brat*[10]) *Johnsohn*[11]), *Hagen*[12]), *Bode*[13]), *Exner*[14]) und *Bichler*[15]) gemacht. Die Annahme einer Pseudocyste wurde, ganz abgesehen von dem makroskopischen Befunde, gesichert durch die histologische Untersuchung eines kleinen während der Operation exstirpierten Wandstückchens, welches nirgends Bestandteile der Drüse, sondern nur eine bindgewebige Struktur erkennen ließ.

Für die Diagnose des Falles hat sich besonders gut bewährt die Durchleuchtung vor dem Röntgenschirm ohne Kontrastmahlzeit nach Luftaufblähung des Kolons vom Mastdarm aus, und zwar in verschiedenen Durchmessern. Schon *Gussenbauer*[16]) hat sich übrigens der Luftaufblähung des Dickdarms für die Palpation und Perkussion seiner

[1]) *Blecher*, Veröff. a. d. Geb. d. Militär-Sanitätswesens 1906, Heft 35.
[2]) *Doberauer*, Über die sogenannte akute Pankreatitis usw. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **48**, 456. 1906.
[3]) *Mocquot* und *Constantini*, Rev. de chir. **42**, Nr. 1, 4 und 10; ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgebiete **26**, 460. 1924.
[4]) *Schloffer*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **14**, Heft 3.
[5]) *Payr*, Wien. klin. Wochenschr. 1898, S. 629.
[6]) *Monin*, Lyon méd. 1901, Nr. 37.
[7]) *Stiller*, zitiert nach *Guleke*.
[8]) *Hahn*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **58**, 1. 1900.
[9]) *Zeller*, Württemb. med. Korrespondenzbl. 1900, Nr. 14.
[10]) *Brat*, Berliner med. Ges. 11. XI. 1903; zitiert nach *Guleke*.
[11]) *Johnsohn*, Buffalo med. journ. 1907.
[12]) *Hagen*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **51**, 529. 1906.
[13]) *Bode*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **71**, 610. 1911.
[14]) *Exner*, Wien. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 30.
[15]) *Bichler*, Wien. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 52.
[16]) *Gussenbauer*, Arch. f. klin. Chir. **29**, 355.

Fälle mit Vorteil bedient. *Cole* und *Einhorn*[1]), *Krauss*[2]), *Löffler*[3]) und *Meyer-Betz*[4]) haben die Blähung des Darmes hauptsächlich zur röntgenologischen Darstellung der Milz und Leber in Vorschlag gebracht. Der Schatten der Milz ließ sich in unserem Fall mit Sicherheit, der der linken Niere mit Wahrscheinlichkeit vom Tumorschatten abgrenzen. Die Untersuchung ist einfach und für den Patienten namentlich dann, wenn angewärmte Luft (*Löffler*) benutzt wird, völlig schmerzlos und ungefährlich. Sie verdient nach dieser Richtung entschieden den Vorzug vor dem Pneumoperitoneum und sollte in allen Fällen unklaren abdominellen Befundes neben der Durchleuchtung mit Kontrastbrei, welche in unserem Fall das typische Bild eines extraventrikulär, und zwar links und hinter dem Magen und hinter und oberhalb des Colon transversum gelegenen Tumors ergab, stets angewendet werden.

Ergibt diese Methode keinen eindeutigen Befund, so kann in zweiter Linie immer noch das Pneumoperitoneum zur Sicherung der Diagnose herangezogen werden.

Der Tumor war in unserem Falle mit der Atmung unverschieblich, wie das auch *Payr*[5]) für seinen Fall beschrieben hat. Albuminurie, welche neben anderen Autoren *Honigmann*[6]) beobachtet und durch Druck der Cyste zu erklären versucht hat, war allerdings nur in ganz leichtem Grade vorhanden.

Das Blutbild war völlig uncharakteristisch, der Blutzucker normal, die Löwische Probe negativ.

Die Noguchische Reaktion ergab bei verschiedenen Untersuchungen einen sehr verschiedenen Ausfall. Am 25. IX. 24 war sie stark positiv gewesen und deshalb zur Diagnose verwendet worden. 8 Wochen später, zu einer Zeit, da der palpable Tumor kleiner geworden war, fiel sie negativ aus.

Stellt man diese Beobachtung in Parallele mit der von *Petraschewskaja*[7]), welche unter anderem über 10 Pankreaserkrankungen (4 Cysten, eine Apoplexie, 5 Verletzungen) berichtet und welche vor der Operation in diesen Fällen stets eine Vermehrung des diastatischen Fermentes im Blute nachweisen konnte, und mit den experimentellen Untersuchungen *Noguchis*[8]) an Hunden und denen *Permins*[9]) aus neuerer Zeit an

---

[1]) *Cole* und *Einhorn*, Klin.-therap. Wochenschr. 1911, Nr. 5.

[2]) *Krauss*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **77**, 564. 1912.

[3]) *Löffler*, Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 14, S. 763.

[4]) *Meyer-Betz*, Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 15, S. 810.

[5]) *Payr*, Wien. klin. Wochenschr. 1898, S. 629.

[6]) *Honigmann*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **80**, 19. 1905.

[7]) *Petraschewskaja*, Festschrift zum 50jähr. Amtsjubiläum Prof. Grekows, Teil 4 1921, S. 313; ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. **15**, 238. 1922.

[8]) *Noguchi*, Arch. f. klin. Chir. **98**, Heft 2. 1912.

[9]) *Permin*, Rev. de chir. **43**, Nr. 5, S. 341. 1924; ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. **28**, 203.

Kaninchen, so wird man zu der Annahme geführt, daß die Noguchische Reaktion nur bei aktiven Prozessen, welche zu Abbau von Pankreasgewebe oder doch wenigstens zu einer direkten Reizung der Drüse führen, positiv ist.

Beide Autoren fanden nach Pankreasverletzung bzw. künstlich erzeugter Pankreaseiterung eine beträchtliche Vermehrung des Diastasegehaltes im Blute bzw. im Urin. Der positive Ausfall der Reaktion ist daher meines Erachtens für die Diagnose wohl verwertbar, während der negative Ausfall nicht mit Sicherheit eine Pankreaserkrankung ausschließen läßt. Es war sehr auffallend, daß in unserem Fall nach der Eröffnung der eingenähten Cyste wieder eine Zeitlang eine Vermehrung der Diastase im Blut und im Urin (Urinwert 512 gegen Normalwert 16—32) nachgewiesen werden konnte. Erst später, 3 Wochen nach der Operation und Ausbildung einer ganz wenig sezernierenden Pankreasfistel, wurden wieder normale Diastasewerte im Blut und im Urin gefunden. Diese Beobachtung ist durch zahlreiche Reaktionen und Kontrolluntersuchungen gestützt. Auch *Katsch*[1]) gibt an, daß er vor allem bei ganz akuten Formen der Pankreatitis Vermehrung der Diastasen im Blute nachweisen konnte. *Kubota*[2]) fand bei experimentellen Verletzungen des Pankreas eine Zunahme der Diastase im Harn, welche eine Stunde nach der Verletzung begann und erst am 5. bis 12. Tage wieder zur Norm zurückkehrte. Der Höhepunkt wurde am 1. oder 3. Tag erreicht. Die Reaktion erscheint daher wohl verwertbar, bedarf aber einer kritischen Beurteilung. Die cystoskopische Untersuchung ist in allen Fällen, in denen es sich um eine Abgrenzung eines vielleicht von der Niere ausgehenden Tumors handelt, eine solche Selbstverständlichkeit, daß sie kaum einer besonderen Erwähnung bedarf.

Die Punktion wurde vermieden. Nach *Guleke*[3]) sind bei der Punktion nicht nur Nebenverletzungen anderer Organe nicht ausgeschlossen (*Le Dentu*, *Jacobson*, *Honigmann*, zitiert nach *Guleke*), sondern auch Todesfälle durch die Punktion beobachtet worden (*Dick*, *Phillips*, *zum Busch*, zitiert nach *Guleke*). Ich möchte daher *Körte*[4]) vollkommen zustimmen, wenn er die Punktion für eine gefährliche Maßnahme hält und sie nur dann zulassen möchte, wenn sie in der Lumbalgegend ausgeführt werden kann, und wenn alles zu einer sofortigen Operation gerichtet ist.

Der für eine sichere Diagnose geforderte Nachweis von mindestens

---

[1]) *Katsch*, 49. Tagung der Dtsch. Ges. f. Chir., Berlin 1925; ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. **31**, 706. 1925.

[2]) *Kubota*, Nihon Gekwa Gakkwai Zasshi **25**. 1924; ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. usw. **31**, 471. 1925.

[3]) *Guleke*, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **4**, 408. 1912.

[4]) *Körte*, Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 12.

2 Pankreasfermenten [*Honigmann*[1]), *Lazarus*[2])] im Cysteninhalt wäre übrigens in unserem Falle zu erbringen gewesen, wie sich nachträglich herausgestellt hat.

Zur Therapie der Pseudocysten wurde der Weg beschritten, der sich seit *Gussenbauers* Mitteilung aus vielfältiger Erfahrung als der sicherste allgemeine Anerkennung verschafft hat.

Während für die Einnähung nach *Bessel-Hagen*[3]), *Wölfler*[4]), *Körte*[5]) die Mortalität 5% beträgt, errechnet *Goebell*[6]) für die Totalexstirpation 10,7%, für die partielle Exstirpation sogar 55,5%. Nach *Guleke*[7]) beträgt nach der Literatur der letzten 10 Jahre die Mortalität der Totalexstirpation 9,5%. *Lindemann*[8]) gibt für die teilweise Entfernung 44–55%, für die vollständige 18–21%, für die Einnähung 4–8% nach den letzten Statistiken an, und die neueste Arbeit von *Mocquot* und *Constantini*[9]) berechnet für die Totalexstirpation 10%, für die partielle Exstirpation 50%, für die Vorlagerung und Einnähung 3%. Allerdings weist *Nicolič* [10]) darauf hin, daß die Berechnung der Operationsmortalität der Einnähung nicht jeder Kritik standhält, weil hier auch Fälle mitgezählt sind, welche zwar unmittelbar nach der Operation am Leben blieben, die aber doch später an ihren Pankreasfisteln zugrunde gingen.

Der Zugang von vorn erwies sich als ein sehr guter. Nach Spaltung des vorderen Mesocolonblattes konnte die Cyste mit Leichtigkeit freigelegt, genügend mobilisiert und ohne Schwierigkeiten eingenäht werden. In der Nachbehandlung hat sich die *Wohlgemuth*sche antidiabetische Diät und die Verwendung von pulverisierter Tierkohle zur Adsorption des Pankreassekrets durchaus bewährt. Ganz anders gelagert war der 2. Fall.

Fall 2. Frau Frieda P., 32 Jahre, Fabrikantengattin aus Stralsund (Beobachtung in der Privatpraxis). Frau P. gab an, daß ihr Vater magenleidend gewesen war. Sie selbst sei immer gesund gewesen, vor 10 Jahren war ein normaler Partus. Das Kind lebt und hat sich normal entwickelt. Vor 3 Jahren erfolgte eine operative Fixierung des Uterus, die Periode trat nur immer alle

---

[1]) *Honigmann*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **80**, 19. 1905.

[2]) *Lazarus*, Zeitschr. f. klin. Med. **51**, Heft 3 und 4. 1903.

[3]) *Bessel-Hagen*, Arch. f. klin. Chir. **62**, 157. 1900.

[4]) *Wölfler*, Prager med. Wochenschr. 1907, Nr. 2.

[5]) *Körte*, Handbuch der praktischen Chirurgie und Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 12.

[6]) *Goebell*, Chirurgen-Kongreß 1907, S. 361.

[7]) *Guleke*, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1912, S. 408.

[8]) *Lindemann*, Novyj chirurgičeskij archiv **2**, Buch 3, S. 413; ref. Zentralbl. f. Chir. 1924, S. 405.

[9]) *Mocquot* und *Constantini*, Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. **26**, 64. 1924.

[10]) *Nicolič*, Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. **29**, 314.

8 Wochen auf, verlief aber ohne besondere Beschwerden oder stärkere Blutungen. Sie ist auf dem Lande in Mecklenburg aufgewachsen. In dem Hause, in dem sie ihre Jugend verbrachte, sind nachweislich zwei ihrer Verwandten an Echinokokkus erkrankt und gestorben. Sie gibt an, mit dem Hunde, auf den damals die Infektion zurückgeführt wurde, oft gespielt zu haben. In den letzten Jahren hat sie stark zugenommen. Ihre gegenwärtige Erkrankung habe vor 4 Jahren und mit Schmerzen in der Magengegend begonnen. Damals sei ein Magengeschwür angenommen worden. Aber sie habe seither die Schmerzen niemals ganz verloren. Diese treten ganz regellos auf untertags und nachts, nie zu bestimmten Zeiten, und nie nach den Mahlzeiten. Eine Abhängigkeit von der Art der Nahrung habe sie ebenfalls niemals feststellen können. Bei Anstrengung, bei Arbeit in gebückter Stellung, z. B. bei Gartenarbeit oder beim Bodenbohnern, treten die Schmerzen jedesmal auf und halten dann 2 Stunden, oft tagelang an. Eine Ausstrahlung in das rechte oder linke Schulterblatt bestünde nicht. Vor 3 Monaten war eine Sondenuntersuchung des Magens vorgenommen worden mit negativem Befund. Sie begab sich dann zur Erholung nach Garmisch-Partenkirchen und wurde dort von den heftigsten Schmerzen in der Magengegend überfallen mit Ausstrahlungen in den Rücken. Seitdem lag sie bei strenger Milchdiät. Ikterus hat weder früher noch jetzt bestanden, der Appetit war gut, der Stuhl regelmäßig; keine Durchfälle.

Eine in Garmisch-Partenkirchen vorgenommene Röntgenuntersuchung hatte einen positiven Befund am Magen ergeben, der von dem untersuchenden Kollegen als narbiger Sanduhrmagen auf Grund eines alten Ulcus gedeutet worden war. Ich sah die Pat. in der Kuranstalt von Neu-Wittelsbach im Konsilium zusammen mit Herrn Geheimrat *von Hoesslin* und Herrn Prof. *Veil*, eine cystoskopische Untersuchung war bereits vorher durch Herrn Prof. *Kielleuthner* erfolgt.

Befund: Es handelte sich um eine mittelgroße, etwas gut genährte und leicht pastös aussehende Frau, die einen nervösen Eindruck macht. Die Untersuchung von Kopf, Hals und Brustorganen ergab im wesentlichen einen völlig normalen Befund, auch am Nervensystem konnte mit Ausnahme eines sehr schwachen Cornealreflexes und eines fehlenden Rachenreflexes kein organ-neurologischer Befund erhoben werden. Das Abdomen war leicht abzutasten und konnte auch gut in die Tiefe palpiert werden. Links oberhalb des Nabels war das untere Ende eines ungefähr nierengroßen, glatten, harten und ziemlich druckempfindlichen Tumors zu fühlen, der bei der Einatmung stets etwas nach abwärts gedrängt wurde. Eine Abdrängung des Tumors gelingt nicht, dagegen ließ sich der Tumor bei der Perkussion von der Milzdämpfung stets durch eine Zone tympanitischen Darmschalls trennen. Auch nach reichlicher Stuhlentleerung blieb der Befund unverändert. Von der Lendengegend aus konnte die linke Niere nicht getastet werden. Eine Vordrängung des Tumors von der Lendengegend aus war ebenfalls unmöglich. Schon dieser Palpationsbefund erweckte also den Verdacht, daß es sich um einen weder von der Niere noch von der Milz ausgehenden Tumor handeln müsse. Blut im Stuhl war stets negativ gewesen. Blutdruck R.-R. 140/80. Wassermann negativ.

Die cystoskopische Untersuchung mit Ureterenkatheterismus hatte mit Ausnahme ganz leichter, wahrscheinlich auf eine alte Colicystitis zurückzuführender Veränderungen am Blasenhals, einen ganz negativen Befund ergeben. Urin o. B. Oxal- und Harnsäurekrystalle Sp. G. 1022.

Das Blutbild war völlig normal und erlaubte keine Rückschlüsse auf die Herkunft des Tumors (Hämoglobin 70%, Färbeindex 0,7%, Erythrocyten 4 800 000, Leukocyten 7300, Neutrophile 73%, Lymphocyten 21%, Mononucleäre 3%, Eosinophile 3%, Basophile 0%, Blutplättchen normal).

Die Untersuchung des Stuhls auf Trypsin und Muskelkerne ergab keinen krankhaften Befund.

Die nun zunächst ohne Kontrastmahlzeit *vorgenommene Röntgenuntersuchung* mit Luftaufblähung des Kolons vom Mastdarm zeigte, daß Milz und Leber deutlich sichtbar sind und daß zwischen beiden und unterhalb der Leber, in der Hauptsache etwas links von der Wirbelsäule, in geringem Grade etwas rechts von der Wirbelsäule, ein Schatten sichtbar ist, der mit dem palpablen Tumor übereinstimmt (Abb. 5).

Bei seitlicher Durchleuchtung glaubt man auch den Nierenschatten von diesem Tumorschatten, wenn auch nur unscharf, abgrenzen zu können. Im seitlichen Durchmesser konnte auch erkannt werden, daß der Schatten hinter dem Magen und hinter dem Colon transversum lag. Die Durchleuchtung nach Kontrastmahlzeit ergab zudem, daß der Tumor von der Gegend zwischen Magen und Colon transversum auszugehen schien. Es war also schon nach dieser Untersuchung klar, daß der Tumor zwischen Milz, Niere und Leber gelegen war und von keinem dieser Organe ausging. Die nun vorgenommene Durchleuchtung nach Kontrastmahlzeit ergab einen nach rechts verzogenen Angelhakenmagen.

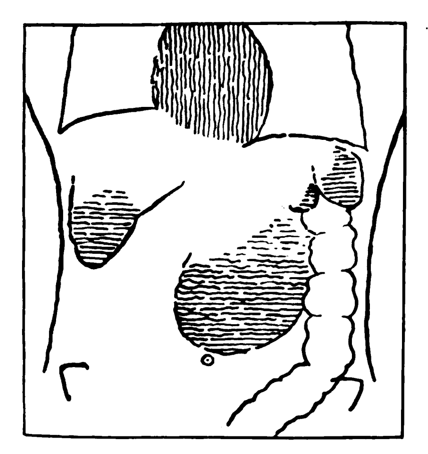


Abb. 5. (Nach Luftaufblähung.)

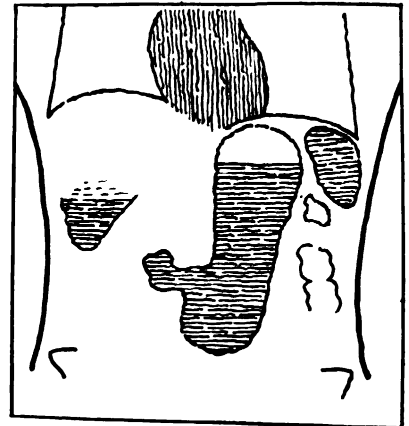


Abb. 6. (Post coenam.)

Die Pylorusgegend ist nicht ganz scharf. Das Duodenum füllt sich allmählich mit Brei (Abb. 6). Die Pars media des Magens füllt sich etwas langsamer. Bei der Durchleuchtung im schrägen Durchmesser hat man den Eindruck, daß die große Kurvatur leicht eingebuchtet ist. Anhaltspunkt für die Annahme eines Ulcus oder einer Sanduhrenge ergab die Röntgenuntersuchung nicht. Nach $1^1/_2$ Stunden war der Magen größtenteils leer. Der Magen zeigte noch deutlich Peristaltik und überall auch am Pylorus scharfe Konturen. Auch das Duodenum war gut erkennbar und zeigte nichts Abnormes. Nach 6 Stunden war der Magen leer, der Speisebrei befand sich im Dünndarm.

Die bisherige Untersuchung hatte am meisten den Verdacht auf eine vom Pankreas oder vom Mesenterium ausgehende Geschwulst erweckt. Die weitere Untersuchung wurde daher vor allem in dieser Richtung geführt. Für die Annahme einer der seltenen retroperitonealen Geschwülste (Sarkom, retroperitoneales Ganglionneurom) gab der gute Allgemeinzustand und der übrige Status der Pat. zu wenig Anhaltspunkte. Am meisten schien die Anamnese für eine Echinokokkuscyste zu sprechen.

Der Blutzucker war nicht vermehrt, der quantitative Nachweis der Diastase im Blut und im Urin ergab normale Werte (Noguchische Reaktion).

Die Löwische Probe (Einträufeln einer 1 proz. Adrenalinlösung in das Auge) war negativ. Die Untersuchung des Blutes in der veterinärpolizeilichen Anstalt in Schleißheim auf Echinokokkusantikörper ergab einen negativen Befund, so daß mit hoher Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein eines Echinokokkus verneint werden konnte.

Trotzdem und trotz der fehlenden Eosinophilie glaubten wir auf Grund der Anamnese mit der Möglichkeit eines Echinokokkus, der vom Pankreas ausgeht, rechnen zu müssen.

Die Operation erfolgte am 27. VII. 1925 in Äthernarkose. Es wurde eine obere mittlere Laparotomie ausgeführt. Die Bauchdecken erwiesen sich als sehr fettreich. Der Magen war sehr klein, nicht hypertrophisch und ließ keine Anhaltspunkte für die Annahme eines frischen Ulcus oder einer Ulcusnarbe erkennen. Die Leber war von entsprechender Größe und Konsistenz ohne irgendwelche pathologische Veränderungen, die Gallenblase klein, leicht ausdrückbar, ohne Entzündungserscheinungen. Weder in der Gallenblase noch in den Gallenwegen waren Steine tastbar, die rechte Niere war von normaler Größe und Konsistenz. Die Milz lag ganz oben im Hypochondrium, zeigte ebenfalls normale Größe und Konsistenz. In der linken Hälfte des großen Netzes fanden sich große Venenkonvolute, die auf eine Stauung hindeuteten. Links neben der Wirbelsäule tastete man einen überzweimannsfaustgroßen, offenbar cystischen Tumor, der zunächst von der linken Niere auszugehen schien. Jedenfalls gelang es nicht, vom Abdomen aus die linke Niere vom Tumor abzugrenzen. Da aber nach dem ganzen klinischen Befund, namentlich nach der urologischen Untersuchung, diese Annahme ganz unwahrscheinlich erschien, die Sachlage also durch die Laparotomie nicht genügend geklärt war, und außerdem eine Entwicklung des Tumors zwischen Magen und Colon transversum hindurch wegen der mächtigen Venen sehr riskiert erschien, entschloß ich mich, das Peritoneum provisorisch zu schließen, die Pat. umzulagern und den Tumor von einem Lendenschnitt aus freizulegen.

Nun zeigte sich erst, daß der Tumor keinen Zusammenhang mit der Niere hatte, sondern daß diese durch den Tumor ganz nach oben an das Zwerchfell gedrängt war. Sie war klein und scheinbar unverändert, das Nierenbecken nicht erweitert. Es gelang nun, von hinten her unterhalb der Niere an den Tumor heranzukommen und ihn mit einiger Schwierigkeit, welche die auch hier entwickelten mächtigen Venenkonvolute verursachten, zu mobilisieren. Dabei ließ sich einwandfrei feststellen, daß der Tumor vom Pankreasschwanz ausging. Auf eine Exstirpation der Cyste wurde verzichtet, da die Venen auch bei diesem Zugang die Exstirpation als äußerst riskiert erscheinen ließen und weil auch immer noch mit der Möglichkeit eines Echinokokkus gerechnet wurde. Da sich die Cyste nun doch nicht so weit mobilisieren ließ, daß sie ohne Gefahr des Spannens und des Einreißens an die Wundränder herangebracht werden konnte, so wurde die Cyste punktiert und mittels einer Wasserstrahlpumpe, wie sie *von Walzel*[1]) für Operation der akuten Cholecystitis empfohlen hatte, völlig abgesaugt. Es entleerten sich $2^1/_2$ Liter einer grauweißen Flüssigkeit, die bei einer sofort angestellten Probe eine nicht deutliche Eiweißreaktion ergab. Dadurch wurde die Annahme eines Echinokokkus immer noch nicht mit Sicherheit abgelehnt und die Einnähung der Cystenwände in die Lendenwunde endgültig beschlossen und sofort in die Tat umgesetzt. Die Cyste wurde nach der Einnähung in der gleichen Sitzung eröffnet. Es fand sich in ihr ein kleines cystenartiges Gebilde, welches in toto zur mikroskopischen Untersuchung entnommen wurde. Ebenso wurde ein kleines Stück der Cystenwand zur histologischen Untersuchung eingesandt.

---

[1]) *Walzel*, Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 36, S. 1971.

Die eröffnete Cyste wurde tamponiert, die Pat. umgelagert und die Laparotomiewunde wieder völlig geschlossen.

Die Pat. erholte sich sehr rasch von dem Eingriff, die Sekretion aus der Fistel war anfänglich reichlich, nahm aber schon bald ab; im Sekret konnte nach der Operation Trypsin und Diastase nachgewiesen werden, Steapsin fehlte.

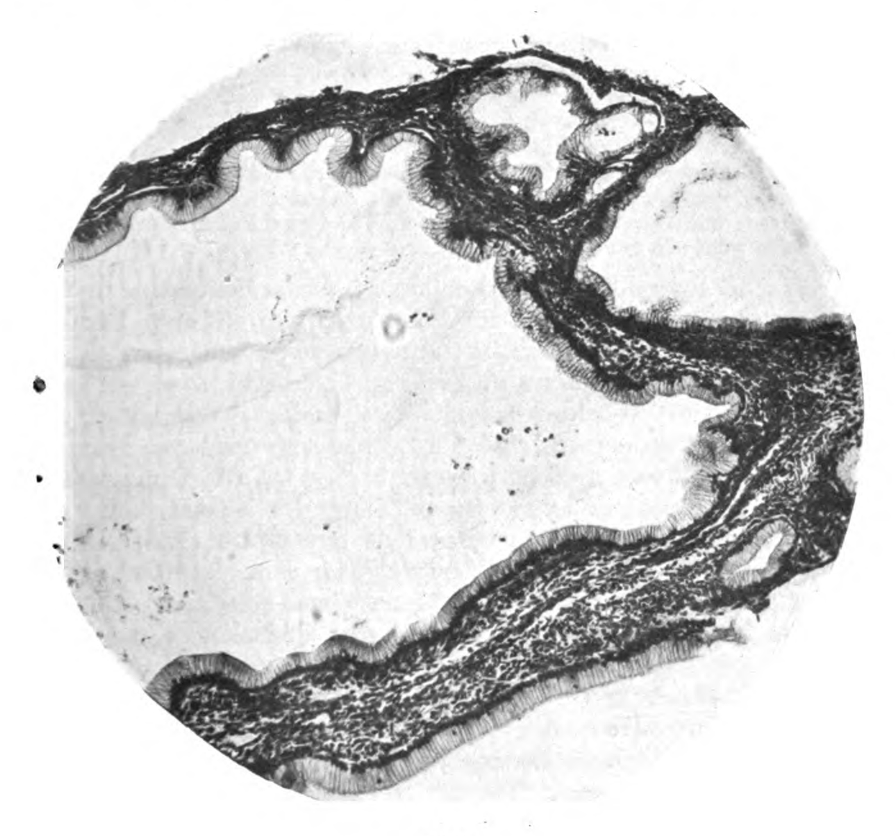


Abb. 7.

Die von Herrn Geheimrat *Duerck* vorgenommene histologische Untersuchung ergab: „Das kleine Wandstückchen aus der Cyste im Pankreas der Frau P. stellt eine durchaus mit Epithel ausgekleidete Cyste dar. Die Wand besteht aus einem kernreichen Bindegewebe, in welches vereinzelte Rundzellen eingestreut sind. Dieser sitzt an der Innenfläche eine reguläre einzellige Schicht von sehr hohem pallisadenförmigem Zylinderepithel mit basalständigen Zellen auf. Diese Epithelauskleidung senkt sich an vielen Stellen kryptenartig in verschiedene Tiefen des Stratum proprium hinein. Es sind auf diese Weise eine große Reihe von offenbar in sich abgeschnürter Tochtercysten entstanden und Hohlräume, deren Zusammenhang mit der Hauptcyste im Schnittpräparate nicht mehr ersichtlich ist. Außerdem befinden sich im Inneren massenhaft desquamierte, z. T. schleimig zugrunde gegangene Epithelien. Es handelt sich also um eine einfache Epithel-

cystenbildung, welche offenbar aus einem Ausführungsgang der Drüse hervorgegangen ist. Erfahrungsgemäß entstehen solche Cysten vorzugsweise bei der Anwesenheit von Konkrementen oder narbigen Umschnürungen von Ausführungsgängen. Echinokokkus ist mit Sicherheit ausgeschlossen." Gez. Dr. *Duerck* (Abb. 7).

Der weitere Verlauf gestaltete sich sehr günstig. Am 8. XI. 1925 wurde die Pat. in das Diakonissenhaus verlegt. Der Allgemeinzustand war sehr gut, die Fistel sezernierte nur mehr wenig, die Höhle war nur mehr hühnereigroß, die Laparotomiewunde war längst per primam geheilt. Am 22. IX. 1925 wurden nun 50 mg Radium für $^3/_4$ Stunden in den Fistelgang eingelegt, ausgehend von der Vorstellung, daß dadurch das Epithel des Fistelganges zerstört und dann ein Zugranulieren der Fistel erzielt werden möge. Die Pat. trat dann aus meiner Behandlung. Nach einer brieflichen Mitteilung vom 17. X. 1925 hatte kurz nach der Radiumbestrahlung zunächst eine etwas stärkere Sekretion eingesetzt, welche aber bald wieder zurückgegangen ist. Zuletzt wurde nur mehr eine geringe Schleimabsonderung bemerkt. Seit 9. X. 1925 ist die Fistel geschlossen. Die Pat. fühlt sich völlig wohl und hat ihre alten Beschwerden ganz verloren.

Bei einer jungen Frau hatten also seit 4 Jahren bestehende unklare Beschwerden zur Annahme eines Magengeschwürs geführt. Eine anläßlich des letzten Schmerzanfalls auswärts vorgenommene Röntgendurchleuchtung schien diesen Verdacht zu bestätigen. Aber ein eigentümlicher Palpationsbefund lenkte schon bald die Aufmerksamkeit nach anderer Richtung und führte zur Annahme eines intraabdominellen Tumors. Die Röntgendurchleuchtung, namentlich die Untersuchung ohne Kontrastmahlzeit nach Luftaufblähung des Kolons vom Mastdarm aus, welche sich auch in diesem Falle sehr bewährt hatte, ermöglichte die Annahme einer vom Pankreas oder vom Mesenterium ausgehenden Geschwulst. Bei der auffälligen Anamnese lag es am nächsten, an eine Echinokokkuscyste zu denken. Alle Hilfsuntersuchungen zur Feststellung des Ausgangs vom Pankreas (*Noguchi*, *Löwi*sche Probe, Fermentuntersuchung des Stuhles, Blutzuckerbestimmung) ließen im Stiche. Der negative Ausfall der Echinokokkusantikörperreaktion im Blute und die mangelnde Eosinophilie ließen einen Echinococcus wenig wahrscheinlich erscheinen. Trotzdem wurde in Würdigung der Anamnese an dieser Möglichkeit bis zuletzt festgehalten, so daß auch noch während der Operation Zweifel nach dieser Richtung bestanden. Das therapeutische Handeln blieb dadurch nicht ganz unbeeinflußt. Zwar wäre die totale Exstirpation der Cyste unter allen Umständen schwierig und riskiert gewesen, aber die Möglichkeit, daß es sich doch letzten Endes um einen Echinokokkus handeln könnte, hat jedenfalls den Entschluß der Einnähung erleichtert. An eine echte Pankreascyste wurde erst in letzter Linie gedacht.

So wurde die Cyste in einer Sitzung nach vorheriger Entleerung der Cyste mittels der Wasserstrahlpumpe eingenäht und tamponiert. Diese Maßnahme ist nach den Erfahrungen von *Goebell*[1]), *Zoege-Man-*

[1]) *Goebell*, Chirurgen-Kongreß 1907, S. 361.

teuffel[1]), *von Brackel*[2]), *Halstedt*[3]), *Kleinschmidt*[4]) u. a. sicher nicht ganz zweckmäßig, da die Bildung einer permanenten Pankreasfistel bei diesem Vorgehen groß ist. Nachdem aber einmal bei der Lage des Falles dieses Operationsverfahren gewählt worden war, wurde versucht, durch eine Radiumbehandlung das Fistelepithel zu zerstören und dadurch eine Heilung zu erzielen. Wie ich nachträglich aus der Literatur ersehen konnte, ist dieser Weg schon mehrmals beschritten worden.

Culler[5]) hat in 2 Fällen durch eine drei- bzw. fünfmalige Röntgenbestrahlung Heilung erzielt. *Hamilton*[6]) berichtet von einem Fall, in welchem sich eine Pankreasfistel nach mehrmaliger (5mal) Radiumapplikation trotz einmaligen Recidivs schnell schloß. Auch *McWhorter*[7]) verfügt neuerdings über eine Beobachtung, nach welcher eine Fistel wenige Monate nach Radiumbestrahlung heilte.

Ob die Behandlung mit Radium (50 mg $^3/_4$ Stunden), welche nach meinem Dafürhalten und nach meiner Anordnung noch mindestens einmal hätte wiederholt werden müssen, der sich aber die Patientin entzogen hat, die Gefahr der permanenten Fistel endgültig behoben hat, muß erst eine längere Beobachtung lehren. Ich möchte nach dieser Richtung nicht allzu optimistisch sein.[8])

Auch in diesem Falle hat sich die Verwendung von Tierkohle zum Verbande sehr bewährt. Die umgebende Haut blieb von jeder Andauung bewahrt. Ebenso hat die antidiabetische Kost wieder gute Dienste geleistet. Unsere Erfahrungen decken sich in dieser Richtung ganz mit denen der Literatur [*Heinecke*[9]), *Hohmeier*[10]), *Schmidt*[11]), *Kleinschmidt*[12])]. Auf die Natriumdarreichung, die *Wohlgemuth*[13]) und *Karewski*[14]) seinerzeit, fußend auf den *Pawlow*schen[15]) Beobachtungen, in die Behandlung der Pankreasfistel eingeführt hatten, wurde nicht zurück-

---

[1]) *Zoege-Manteuffel*, zitiert nach *Guleke*.

[2]) *von Brackel*, zitiert nach *Guleke*.

[3]) *Halsted*, Bull. of the Johns Hopkins hosp. 1901, S. 179.

[4]) *Kleinschmidt*, Med. Naturwissenschaften, Archiv **1**, Heft 1.

[5]) *Culler*, Journ. of the Americ. med. assoc. **75**, Nr. 1, S. 20. 1920; ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. **9**, 225. 1920.

[6]) *Hamilton*, Surg., gynecol. a. obstetr. **35**, 665. 1922.

[7]) *Golder*, *Lewis*, *McWhorter*, Arch. of surg. **11**, Nr. 4. 1925.

[8]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Nach einer brieflichen Mitteilung vom 16. 12. 25. ist die Fistel geschlossen geblieben. Die Patientin befindet sich subjektiv sehr gut.

[9]) *Heinecke*, Zentralbl. f. Chir. 1907, S. 265.

[10]) *Hohmeier*, Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 2036.

[11]) *Schmidt*, Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 2480.

[12]) *Kleinschmidt, O.*, Arch. f. klin. Chir. **135**, 363. 1925.

[13]) *Wohlgemuth*, Berl. klin. Wochenschr. 1907, S. 47; 1908, S. 389 und 1910, S. 92.

[14]) *Karewski*, Berl. klin. Wochenschr. 1907, S. 187.

[15]) *Pawlow*, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Wiesbaden: Bergmann 1898.

gegriffen. Die Sekretion war bei der von uns eingeschlagenen Behandlung stets so gering, daß wir auch keine Veranlassung hatten, das seinerzeit von *Pregl*[1]), *Kroiss*[2]) und *v. Haberer*[3]) empfohlene Erepton zu versuchen.

Bei der Operation erwies sich der Zugang von vorne durch das Abdomen als nicht günstig. Es war unmöglich, die Cyste auf diesem Wege zu mobilisieren oder nur eine Klärung der Verhältnisse herbeizuführen. Von einem Lendenschnitt aus konnte die Situation aber gut überblickt, die Cyste leicht erreicht, ohne große Mühe entwickelt und zur Annähung an die Ränder der Lendenwunde gebracht werden. Ich kann also nach dieser Richtung nur die Erfahrung derjenigen bestätigen, welche diesen Weg für Cysten des Pankreasschwanzes empfohlen haben [*Coombs* und *Nash*[4]), *Lazarus*[5]), *Leith*[6]), *Malthe*[7]), *Takayasu*[8]), *A. Schmidt*[9]), *Honigmann*[10]), *Delajénière*[11]), *Kleinschmidt*[12])].

Sehr gute Dienste leistete mir bei der Operation die *Walzel*sche Absaugevorrichtung, die ich übrigens bei allen Operationen, bei denen unter Umständen mit der Entfernung von größeren Mengen Sekret, Galle oder Eiter gerechnet werden muß, oder bei denen es sich um die Entleerung größerer mit Flüssigkeit gefüllter Hohlräume oder Cysten handelt, nicht mehr missen möchte. Sie ermöglicht ein absolut sauberes Vorgehen, wo sonst doch mit einer Verunreinigung des Operationsfeldes mit Sekret oder Eiter zu rechnen ist. In diesem Falle konnte die Cyste einfach punktiert werden. In anderen Fällen konnte Eiter oder Sekret mit weitmündigen Glasröhren vom Operationsfeld mit Erfolg abgesaugt werden.

Die Absaugung des Sekrets mittels Wasserstrahlpumpe bei der Behandlung der eingenähten Pankreascyste ist ja bereits von *Heinecke*[13]) und *Burmeister*[14]) angewandt worden. Ich möchte das Verfahren vor allem für die Operation selbst empfehlen.

Kurz zusammengefaßt sind also die in zwei Fällen von Pankreascysten gesammelten Erfahrungen folgende:

---

1) *Pregl*, zitiert nach *O. Kleinschmidt*.

2) *Kroiss*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **76**, 477. 1922.

3) *v. Haberer*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **29**, 424. 1917.

4) *Coombs* und *Nash*, Lancet (29. Juni).

5) *Lazarus*, Zeitschr. f. Heilkunde 1902, Heft 6 und 10 und Zeitschr. f. klin. Med. **51**, Heft 3 und 4. 1903.

6) *Leith*, zitiert nach Edinburgh med. journ. **41**, 423.

7) *Malthe*, zitiert nach *Honigmann*.

8) *Takayasu*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **3**, 89.

9) *Schmidt, A.*, Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 40.

10) *Honigmann*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **80**, Heft 1, 2., S. 19.

11) *Delajénière*, Arch. provinc. de chir. 1900, Nr. 4 und 1906, Nr. 4 und 5.

12) *Kleinschmidt*, Med. naturwissenschaftl. Archiv **1**, Heft 1.

13) *Heinecke*, Zentralbl. f. Chir. 1907, S. 265.

14) *Burmeister*, Arch. f. klin. Chir. **75**, 183. 1905.

1. Die Luftaufblähung des Kolons vom Mastdarm aus kann nicht nur für die Palpation und Perkussion des Abdomens wertvolle Dienste leisten, sie ist vor allem imstande, bei Röntgendurchleuchtung ohne Kontrastmahlzeit weitgehend zur Klärung eines intraabdominellen Befundes beizutragen und unter Umständen die Abgrenzung eines Tumors von der Milz, sogar von der Niere zu ermöglichen. Sie ist in manchen Fällen fähig, das Pneumoperitoneum zu ersetzen oder zu ergänzen.

2. Die *Noguchi*sche Reaktion ist bei kritischer Beurteilung für die Diagnose eines Pankreasprozesses wohl verwertbar. Ein negativer Ausfall der Reaktion schließt eine Erkrankung des Pankreas nicht aus, ein positiver Ausfall weist auf einen aktiven Prozeß im Pankreas hin.

3. Die Echinokokkusantikörper-Reaktion hat sich in dem beobachteten Fall und in einem gleichzeitig beobachteten Fall von Leberechinokokkus als durchaus zuverlässig erwiesen.

4. Bei Cysten des Pankreaskörpers ist der Zugang durch das Abdomen zu empfehlen. Bei solchen des Pankreasschwanzes ist der Weg von der Lende her vorzuziehen. Bei schwierigen Verhältnissen im Abdomen und unklarer Orientierung sollte bei Schwanzcysten, wenn mit einer Laparotomie begonnen worden ist, das Abdomen wieder geschlossen und die Cyste von der Lendengegend her freigelegt werden.

5. Echte Epithelcysten des Pankreas sollten unbedingt total exstirpiert werden. Eine vorherige Absaugung mit der Wasserstrahlpumpe kann zwar die Orientierung durch Minderung der Spannung der Cyste etwas schwieriger gestalten, nimmt aber der Operation doch die Gefahr der plötzlichen Berstung während der Ausschälung.

6. Entschließt man sich dennoch aus irgendeinem Grunde zur Einnähung einer echten Cyste, so sollte auf jeden Fall der Versuch gemacht werden, durch eine nachträgliche Radiumbestrahlung das Fistelepithel zu zerstören und dadurch die Granulation der Fistel zu erzwingen.

7. Bei traumatischen Pseudocysten ist die Einnähung der Exstirpation sicher vorzuziehen. Die Abgrenzung der beiden Cystenformen ist klinisch und auch intra operationem nicht immer einfach.

8. Kommt es trotz aller Maßnahmen zur Ausbildung einer permanenten Fistel, so kommt die von *Wölfler* vorgeschlagene Exstirpation der Fistel in Betracht, wie sie von *Robson*[1]), *Bardenheuer*[2]) und *Fraune*[3]) mit Erfolg ausgeführt worden ist. *Doyen*[4]) pflanzte die herauspräparierte Fistel in den Magen, *Hammesfahr*[5]) in die Gallenblase, *Kausch*[6]) in das Duodenum, *Kleinschmidt*[7]) in das Jejunum.

[1]) *Robson*, Lancet 1904. [2]) *Bardenheuer*, Arch. f. klin. Chir. **74**, Heft 1. 1904. [3]) *Fraune*, zitiert nach *Guleke*. [4]) *Doyen*, 18. Congress du chir. 1905, S. 736. [5]) *Hammesfahr*, Zentralbl. f. Chir. **50**, Nr. 48/49, S. 1758. 1923. [6]) *Kausch*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **78**, 439. 1912. [7]) *O. Kleinschmidt*, Arch. f. klin. Chir. **135**, Heft 1/2, S. 363. (Hier auch Angaben über die Literatur der Pankreatoenterostomie.)

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Innsbruck. — Vorstand: Professor Dr. *E. Ranzi*.)

Über einen Fall von subcutaner totaler Choledochusruptur.

Von

Dr. Emil Just,

Assistent der Klinik.

Die topographische Lage der Gallenwege bringt es mit sich, daß subcutane Verletzungen dieser Organe eine Seltenheit gegenüber Verletzungen anderer Abdominalorgane darstellen. Dabei zeigen die einzelnen Abschnitte eine verschieden starke Beteiligung. Vorwiegend finden sich Verletzungen der Gallenblase, in zweiter Hinsicht erst die des Hepaticus und Choledochus. *Amante* erwähnt unter 101 Rupturen der Gallenwege 35 die Gallenblase, 19 den Choledochus, 10 den Hepaticus, 3 den Cysticus betreffende Verletzungen. Als Ursachen werden vorwiegend Überfahrenwerden und heftige Schläge gegen den Bauch angegeben. Zu den von *Amante* im Jahre 1912 angeführten 19 Fällen von Choledochusrupturen. unter denen auch die 8 von *Lewerenz* beschriebenen Fälle gerechnet sind, konnte ich in der Literatur noch einen allerdings unsicheren Fall von *Orth* (1913) finden. Es ist mit Sicherheit anzunehmen, daß diese Verletzungen häufiger vorkommen, daß sie aber, durch Verletzungen anderer Organe kompliziert, eher vom Obduzenten als vom Chirurgen gesehen werden.

Im folgenden möge die Krankengeschichte eines an der Klinik beobachteten Falles von Choledochusruptur angeführt werden, welcher auch bezüglich seines Verlaufes von Interesse ist.

Amalie F., 18jähr. ledige Magd, eingeliefert 21. VII. 1925. Pat. fuhr heute mit einem schweren Graswagen zur Feldarbeit. Während der Fahrt scheute das Gespann durch einen von rückwärts anfahrenden Motorradfahrer. Die Pat. wurde vom Wagen geschleudert und kam unter die Hinterräder des Wagens, wobei das Hinterrad von rechts her über den Oberbauch rollte. Die Pat. verspürte sofort starke Schmerzen und erbrach 2 mal. Das Bewußtsein war nicht getrübt. Die sonstige Anamnese ohne Belang.

Bei der Einlieferung (4 Stunden nach erfolgtem Unfall) konnte folgender Befund erhoben werden: Hochgradige Anämie der Haut und Schleimhäute. Temperatur 38,7°. Puls 96, klein, regelmäßig. Zunge trocken und borkig belegt. Der Lungenbefund zeigt nichts Besonderes. Das Abdomen steht in Thoraxniveau. Die Bauchdecken sind trotz Applikation von Morphin, das Pat. zum Transport erhalten hatte, sowohl im rechten als auch im linken Epigastrium gespannt. Der Unterbauch ist vollkommen frei. Die Leberdämpfung erhalten, kein stärkerer

Meteorismus, Flankendämpfung und Schallwechsel rechts. Bei der rectalen Untersuchung nichts Wesentliches. Bei der vaginalen Untersuchung äußert Pat. im Bereich des vorderen und des hinteren Scheidengewölbes Schmerzen. Urin klar.

Die starke Anämie sowie die ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit des rechten und linken Oberbauches bei Freisein des Unterbauches lassen unter Berücksichtigung der Art und der Richtung des Traumas die Annahme einer intraabdominellen Blutung möglicherweise aus der Leber zu. Daher wird die sofortige Operation vorgenommen.

Operation 21. VII. 1925 (Dr. *Just*): Mediane Laparotomie. Nach Eröffnung des Abdomens findet sich flüssiges Blut besonders in der rechten Bauchhälfte. Die Milz zeigt eine ca. $1^1/_2$ cm lange Rißwunde, die kaum mehr blutet. Die Untersuchung der Leber zeigt, daß diese an ihrer Unterfläche in der Nähe der rückwärtigen Kante in einer Ausdehnung von ca. 3 cm im Quadrat dekapsuliert und ungefähr 4 cm eingerissen ist. Die Stelle wird tamponiert. Es findet sich weiter ein retroperitoneales Hämatom sowohl an der lateralen als auch medialen Seite des Duodenums, subseröse Blutungen entlang der großen und kleinen Kurvatur im unteren Drittel des Magens. Ein weiteres Hämatom, das mit diesem in Zusammenhang steht, wird an der Radix mesenterii beobachtet. Zunächst wird die Hinterwand des Magens durch Eröffnung der Bursa omentalis zur Darstellung gebracht. Bei der Inspektion des Pankreas findet sich ein retroperitoneales Hämatom am Kopfe des Pankreas und entlang seiner oberen Kante. Zur besseren Darstellung wird ein Zugang durch das Lig. hepatogastricum geschaffen, und man findet einen ca. 3 cm langen Riß in der Bauchspeicheldrüse ohne sichtbare Verletzung des Ausführungsganges. Der Riß des Pankreas wird durch zwei versenkte Catgutnähte und Übernähung der Kapsel und des Peritoneums geschlossen. Das Ligamentum hepatoduodenale ist wesentlich angeschwollen durch ein Hämatom, welches sich in das retroduodenale Hämatom fortsetzt. Am Rande des Duodenalhämatoms, sowohl an der medialen als auch lateralen Seite wird eine gallig imbibierte Randzone festgestellt. Die ikterische Randverfärbung des Hämatoms läßt auf eine Verletzung im Bereiche der Gallenwege schließen. Das Lig. hepatoduodenale wird daher im unteren Drittel geschlitzt, und es ergießt sich Galle aus der Schlitzöffnung. Der Ductus choledochus wird freigelegt, wobei sich eine totale Durchtrennung desselben im retroduodenalen Anteil findet. Da die anatomischen Verhältnisse klar zutage liegen, sowohl der periphere als auch der zentrale Stumpf einwandfrei dargestellt sind, wird eine zirkuläre Naht des Choledochus nach Einführen eines ca. 3 cm langen Gummidrains ausgeführt. Die Naht ist suffizient. Das Hämatom im Bereiche der Radix mesenterii wird eröffnet, wobei zwei seitliche Verletzungen, wahrscheinlich Platzwunden der Art. mesenteria superior, festgestellt werden. Beide Öffnungen werden durch seitliche Naht geschlossen. Die Blutung steht. Einlegen von mehreren Tampons und eines Gummidrains. Im übrigen wird die Bauchhöhle geschlossen.

Der postoperative Verlauf war bis zum 30. Tage vollkommen komplikationslos. Erwähnenswert erscheint vielleicht im Hinblick auf die späteren Blutungen und die Todesursache, daß am 8. Tage p. o. plötzlich Erscheinungen auftraten, die auf eine innere Blutung hindeuteten. (Anämie, Pat. unruhig, Puls klein, 108.) Auf intravenöse Kochsalzinfusion erholt sich Pat. Am 30. Tage p. o. Auftreten einer Gallenfistel, aus der sich bald mehr, bald weniger Galle entleert. Alle Versuche, dieselbe zum Verschluß zu bringen (Einführen von Streifen, Klebestreifen, Öltampons) sind erfolglos. Pat. reagiert bei festerer Tamponade mit Temperaturanstieg bis 38,9°. Die Stühle, die bis zum 30. Tage p. o. gut gefärbt waren, werden nun zeitweilig acholisch. Pat. ist sonst bei gutem Kräftezustand.

Unter der Annahme, daß die zirkuläre Choledochusnaht an einer Stelle insuffizient geworden ist und zu der Gallenfistel geführt hat, wird eine neuerliche Operation beschlossen.

2. Operation 7. X. 1925 (Dr. *Just*): Der Fistelgang ist zur Orientierung mit einem Gazestreifen austamponiert. Nachdem die vielen Verwachsungen gelöst und der Fistelgang bis an seinen Grund zur Darstellung gebracht ist, ergeben sich folgende anatomische Verhältnisse. Der zentrale und periphere Stumpf hängen nur mehr mit einer ca. 4 mm breiten Brücke an der Hinterwand zusammen. Aus dem peripheren Choledochusstumpf sieht man das Lumen des Gummidrains herausschauen. Die Galle fließt vom zentralen Stumpf direkt durch den Fistelgang nach außen. Das Gummidrain wird extrahiert. Nachdem man sich von der Durchgängigkeit des Ductus cysticus überzeugt hat, wird der periphere und zentrale Stumpf des Choledochus verschlossen und eine Cholecystogastrostomie angelegt. Eine neuerliche Naht erscheint nicht zweckmäßig. Ebensowenig verspricht das Einlegen eines Kehrschen T-Drains in die beiden Choledochusstümpfe entlang der rückwärtigen Brücke des Choledochus einen Erfolg, weil der periphere Stumpf zu kurz ist.

Der postoperative Verlauf gestaltet sich bis zum 9. Tage vollkommen glatt. Außer einer ganz leichten Gallensekretion finden sich normale Verhältnisse. Der Stuhl ist 2 Tage p. o. braun gefärbt.

Am 9. Tage p. o. entleert sich aus der Wunde Galle. Plötzlich strömt auch ziemlich reichlich Blut nach. Ebenso wird Blut erbrochen. Es gelingt durch Tamponade die Blutung zum Stehen zu bringen. Auf intravenöse Kochsalzinfusion Besserung. 2 Tage später neuerliches Blutbrechen und Blutung aus der Wunde. Am 6. Tage nach der ersten Blutung wird eine Bluttransfusion mit 450 ccm Blut von einem Spender der gleichen Gruppe ausgführt. Pat. erholt sich nach der Bluttransfusion zusehends. Da aber am Morgen des nächsten Tages neuerlich Blutbrechen auftritt, entschließt man sich den Herd der Blutung aufzusuchen.

3. Operation 23. X. (Dr. *Just*): Unter der Annahme, daß am Grunde der Fistel die Blutung besteht, wird die Wunde erweitert und der Grund zur Darstellung gebracht. Eine daselbst blutende Stelle wird umstochen. Dabei wird ein Loch in der Maegnwand konstatiert. Es erscheint als das Wahrscheinlichste, daß die Anastomose zwischen Gallenblase und Magen aufgegangen ist, eine Annahme, die sich später bei der Autopsie als falsch erwies. Der Riß wird übernäht und die Blutung zum Stehen gebracht. Verschluß der Bauchdecken. Pat. erholt sich nicht und kommt in $3^1/_2$ Stunden nach dem Eingriff ad exitum.

Obduktion am 24. X. 1925 (Dr. *Cartellieri*): Äußere Haut und sichtbare Schleimhäute äußerst blaß. Vom Proc. xiph. bis zum Nabel eine frische Laparotomiewunde, in deren oberem Drittel aus einer fistelartigen Lücke ein Streifen ragt. Im Bereiche der Wunde die Bauchdecken auf Handflächengröße derb schwielig mit den darunterliegenden Gebilden (Leber, z. T. Magenvorderwand) verwachsen. Im Bauchraum ca. 20 ccm klare, gelblich Flüssigkeit. Peritoneum parietale und viscerale an den freien Teilen überall glatt und glänzend; in ihm, besonders im kleinen Becken und an der Radix mesenterii, zahlreiche, braunschwarze Flecken von Hirsekorn- bis Linsengröße. Hinterer Leberrand mit dem Zwerchfell fest verwachsen, ebenso die kleine Magenkurvatur mit der angrenzenden Leberunterfläche. Zwischen Lebervorderfläche und dem Zwerchfell zarte, bindegewebige Stränge. Die erwähnte Fistel führte als Gang zunächst in der Sagittalebene schräg aufwärts (für einen kleinen Finger passierbar), biegt sich erweiternd nach rechts um — immer an der Leberunterfläche verlaufend — und endet knapp an der Porta hepatis. Am Grunde der Höhle liegt, von gallig gefärbten brüchigen

Bröckeln bedeckt, der abgebundene periphere Stumpf des Ductus choledochus. Am oberen Winkel des Ganges mündet der zentrale Stumpf, von dem offenbar die Ligatur abgegangen ist. Eine den Ductus hepaticus von oben her sondierende Sonde gelangt ohne Widerstand in den Fistelgang. Knapp vor der Einmündung in die Fistelhöhle mündet der Ductus cysticus in den Ductus hepaticus. Nahe der Umbiegungsstelle des Fistelganges einige Nähte. Nach deren Lösung gelangt man durch ein fast groschengroßes Loch in den Magen. Dieses Loch liegt 8 cm vom Pylorus entfernt an der kleinen Kurvatur, die in ihrer ganzen Ausdehnung an die Leberunterfläche herangezogen erscheint und teils mit ihr, teils mit dem Fistelgang fest verwachsen ist. Im Magen zwei kinderfaustgroße Klumpen geronnenen dunklen Blutes. $2^1/_2$ cm vom Pylorus entfernt, stark nach oben gezogen, die Stelle der Cholecystogastrostomie. Ihre Schleimhautränder sind bis auf eine 1 cm lange Stelle im oralen Anteil miteinander verklebt. An dieser Stelle weichen sie in Dreiecksform auseinander. Von dieser Stelle aus ist eine ca. 1 cm tiefe blind endigende Bucht sondierbar. Im Dünndarm mäßige Mengen Blutes, im Dickdarm gallig gefärbte Skybala. Im Bereiche des oberen Pankreasrandes einige Nähte. Ebensolche im Bereiche der Mesenterialwurzel. Im unteren Anteil der Facies diaphragmatica der vergrößerten, weichen Milz mehrere vernarbte Risse.

Die Umgebung des Fistelganges samt Leber, Pankreas und Magen wird herauspräpariert und die Gefäße zwecks Eruierung der Blutung von der Art. coeliaca aus injiziert. Die Injektionsflüssigkeit fließt bei einer atypischen Art. hepatica accessoria, die aus der Art. gastrica d. entspringt, heraus.

Die histologische Untersuchung des Substanzverlustes an der kleinen Magenkurvatur, die ich Herrn Prof. *Gruber* verdanke, ergibt folgenden Befund: Im Korpusgebiet des Magens eine schwere Veränderung der Magenwand, welche nicht so sehr die Schleimhaut betrifft als die tieferen Schichten. Es ist die ganze Wand durchlöchert. Man sieht eine Nekrose der angrenzenden Mucosa, vor allem aber Nekrosen und entzündliche Reaktionen in der Submucosa, wo auch kleine Fremdkörpertuberkeln mit Fremdkörperriesenzellen zur Ausbildung gekommen sind; ferner Nekrose der Wandmuskulatur und der subserösen Gewebsschichten. Dagegen fehlt eine auf die Umgebung des Defektes beschränkte stärkere Gewebsreaktion, wie man sie als Granulationsgewebe oder als sklerotisches Narbengewebe im Randbereich älterer Magengeschwüre zu finden pflegt. Die ganze Erscheinung macht einen verhältnismäßig jungen Eindruck. Die Fremdkörpertuberkel, in deren Bereich allerkleinste. stark lichtbrechende unregelmäßige Teilchen auffallen, sind klein, nicht aber zellreich; sie finden sich nur ganz knapp am Rande des Defektes neben der nekrotischen Zone. Eine Mehrfachschichtung dieses Randes, wie man sie beim Ulcus zu sehen gewohnt ist (*Askanazy*). kann nicht erkannt werden. Es handelt sich wahrscheinlich um einen Durchbruch des Magens. Dieser dürfte im Anfang nur die inneren Schichten der Magenwand betroffen haben, so daß Mageninhalt ins submuköse Gebiet kam, wo sich die Fremdkörpertuberkel sodann entwickelten. Wie weit von vorn herein die ganze Magenwand durchrissen war, kann man nicht sagen. Aber es ist in Hinsicht auf den operativen Befund unwahrscheinlich, daß eine primäre Durchreißung der Magenwand zustande gekommen ist. Ein arrodiertes Gefäß im Bereich der Magenperforation wurde nicht gefunden.

Epikritisch wäre zu dem Fall folgendes zu sagen: Bei einem jungen Mädchen, das nach einem vorausgegangenen schweren Trauma (Überfahren) unter der Diagnose einer inneren Blutung laparotomiert wird, ergibt der Operationsbefund eine totale, quere Durchtrennung des Choledochus im retroduodenalen Anteil, kompliziert durch einen Riß

im Pankreaskörper, 2 lateralen Einrissen der Art. mesenterica superior, welche zu einem mächtigen retroperitonealen Hämatom geführt hatten; daneben einen unbedeutenden Milzriß, einen Leberriß bei gleichzeitiger ungefähr 3 cm im Quadrat betragender Dekapsulation der konkaven Leberfläche, ferner subseröse Blutungen entlang der großen und der kleinen Kurvatur und subseröse Blutungen der Gallenblase.

Was die Art und Weise der *Entstehung einer Choledochusruptur* anlangt, so liegen, wie die Literatur zeigt, verschiedene Erklärungsversuche vor. *Lewerenz, Stierlin, Rotfuchs* und *Hahn*, welche die sog. mechanische Theorie vertreten, nehmen an, daß durch das Trauma die Leber heftig nach oben gedrängt wird bei Fixation des unteren Endes des Hepato-Choledochus. Ist die Zerrung sehr bedeutend, so erfolgt die Ruptur. *Routier* glaubt, daß es durch den Druck auf die Leber zu einer Steigerung des intrahepatalen Druckes kommt, wodurch es zu einem Einriß durch Platzen im extrahepatalen Teil der Gallenwege kommt (hydraulische Theorie). Endlich werden die Zerreißungen des Hepaticus und Choledochus von *Langenbuch* durch direkte Quetschung gegen die Wirbelsäule erklärt.

Überlegt man den Entstehungsmechanismus in unserem Fall, so könnte die Kombination der mechanischen und hydraulischen Theorie als wahrscheinlich angenommen werden. Der Körper gelangt von rechts her unter das Wagenrad eines schweren Graswagens. Der rechte Rippenbogen wird zusammengedrückt und die Leber gegen das Diaphragma gehoben, wobei die vordere Leberkante um eine transversale Achse gedreht wird. Dies hat ein Hinaufgehobenwerden der hinteren Leberkante zur Folge. Mit der hinteren Leberkante wird gleichzeitig der Hilus samt seinen Gebilden nach aufwärts gehoben. Dadurch, daß dabei gleichzeitig ein Druck auf die Leber erfolgt, wird die Galle aus dem intrahepatalen Teil des Gallenganges in den extrahepatalen Teil herabgedrückt. Es erfolgt dadurch eine wesentliche Drucksteigerung, vorausgesetzt, daß der Sphincter Odii das System nach unten abschließt. Es wäre vielleicht auch nicht ganz auszuschließen, daß auch ein direkter Druck auf den Choledochus gegen die Wirbelsäule bei der Entstehung der Ruptur mitgespielt haben kann.

Versucht man an Leichen, die Verhältnisse, wie sie durch das Trauma zur Ruptur geführt hatten, nachzuahmen, so zeigt sich, wenn man die Funktion des Sphincter Odii durch Verschluß der Papille imitiert, daß der Druck im extrahepatalen Anteil der Gallenwege durch Kompression der Leber wächst. Versucht man ferner den extrahepatalen Gallengang durch Zug an der Leiche zu zerreißen, so findet man, wie dies Versuche an 6 Leichen ergeben haben, daß es bei Anwendung einer annähernd gleichen Kraft bedeutend leichter gelingt, den Gallengang im retroduodenalen als im supraduodenalen Verlauf zu rupturieren.

Nur in 2 Fällen, bei denen es durch chronisch entzündliche Prozesse zu einer Wandveränderung am Choledochus gekommen war, gelang es mit einem unbedeutenden Zug im supraduodenalen Anteil eine Zerreißung herbeizuführen. Es dürfte also nicht nur die Stärke der Gewalt, sondern auch die jeweilige Wandbeschaffenheit des Choledochus bei dem Zustandekommen von subcutanen Rupturen von Bedeutung sein.

Die Lokalisation der Pankreasverletzung in der Mittellinie findet ihre Erklärung in der Tatsache, daß die Wirbelsäule wie ein Widerlager oder auch wie ein Keil von hinten her das Pankreas durchquetscht.

Die zwei seitlichen Einrisse in der Art. mesent. sup. können nur als Platzwunden aufgefaßt werden, wobei auch wieder die Wirbelsäule das Widerlager darstellt.

Was die Symptomatologie unseres Falles anlangt, so lagen Symptome der Verletzung des Choledochus des Pankreas überhaupt nicht vor; das ist auch nicht zu wundern. Denn einerseits war die Zeit seit der Verletzung viel zu kurz, als daß von seiten dieser Organe Erscheinungen aufgetreten sein könnten, und andererseits wurde das ganze klinische Bild von den Zeichen der Anämie infolge innerer Blutung beherrscht. Unter dieser Diagnose, nämlich intraabdominelle Blutung, wurde ja auch die Operation vorgenommen. Die Laparotomie erwies auch die Richtigkeit dieser Annahme, da eine Blutung aus Leber und aus Milz in die freie Bauchhöhle erfolgte und ferner Blutungen in das retroperitoneale Gewebe vorhanden waren. Erst bei eröffneter Bauchhöhle wurde die Pankreasverletzung gesehen.

Auch die Symptome, die eine *isolierte* Pankreasverletzung gibt, sind keineswegs nach *Guleke* so charakteristisch, daß sie mit absoluter Sicherheit eine Diagnose zuließen. Über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose kommt man kaum hinaus. Sie werden meist erst im weiteren Verlaufe festgestellt. Dasselbe gilt für die Verletzungen der Gallenwege. *Isolierte* Verletzungen der Gallenwege werden erst dann vermutet, wenn Zeichen von Resorption der Galle (Ikterus) auftreten, der Gallenabfluß in den Darm fehlt und acholische Stühle auftreten. Früher als 2 Tage nach der Verletzung der Gallenwege sah man noch keinen Ikterus auftreten. *Amante* unterscheidet bezüglich der Symptome 3 Stadien bei der Verletzung des Choledochus:

Zunächst sind es die Symptome, die mit der Kontusion des Bauches zusammenhängen, in zweiter Hinsicht sind es Erscheinungen, welche den Gallenerguß erkennen lassen, in dritter Hinsicht sind es Symptome von Intoxikation und Kachexie.

Auch *Heller* und *Kehr* teilen diese Ansichten. Selbstverständlich sind diese klinischen Erscheinungen und ihr Verlauf abhängig von der Menge und Schnelligkeit der in die Bauchhöhle abfließenden Galle

(*Heller*), ferner von dem Umstande, ob die Galle infiziert ist oder nicht und endlich auch davon, ob das Einfließen der Galle in die freie Bauchhöhle oder in durch Adhäsionen abgeschlossene Teile derselben erfolgt.

Die Veranlassung zu einer Revision der Gallenwege gab in unserem Fall die bei der Laparotomie beobachtete ikterische Randverfärbung des retroduodenalen Hämatoms. Sie legte die Vermutung nahe, daß ein Riß im Gallengang besteht, und daß ein langsames Aussickern der Galle in den retroduodenalen Raum erfolgt ist. Da der Choledochus in seinem supraduodenalen Anteil weder an der vordern noch an der rückwärtigen Wand Verletzungen aufwies, wurde der retroduodenalen Anteil freigelegt und nach Ausräumung der Coagula der oben erwähnte Befund festgestellt.

Die Prognose der Choledochusverletzung, darin stimmen alle Autoren überein, ist schlecht und die meisten Fälle gehen, wenn nicht ein chirurgischer Eingriff unternommen wird, letal aus. Auch in unserem Falle wäre eine Spontanheilung der totalen Choledochusruptur ausgeschlossen gewesen, zumal bei der Operation eine zumindest 1 cm betragende Diastase der Stümpfe festgestellt werden konnte.

Was nun die Art des operativen Vorgehens bei den totalen Choledochusverletzung anlangt, so liegen verschiedene Möglichkeiten vor. Neben der Wiederherstellung der normalen anatomischen Verhältnisse durch zirkuläre Naht des Choledochus mußte die Implantation des zentralen Stumpfes in den Magen oder Zwölffingerdarm und schließlich die Ligatur der beiden Choledochusstümpfe mit folgender Anastomose zwischen Gallenblase und Magen bzw. Darm in Betracht gezogen werden. Für die letztere war natürlich die Wegsamkeit des Ductus cysticus Vorbedingung. Ich entschied mich für die Naht aus folgenden Gründen: Die Implantation des Choledochus in den Magen oder Darm erschien mir zu gewagt. Die Anastomose mit Zuhilfenahme der Gallenblase wurde deshalb nicht ausgeführt, weil das subseröse Hämatom der Gallenblase eine klaglose Funktion dieser Verbindung nicht garantierte. Es wurde also die zirkuläre Naht des Choledochus in zwei Schichten ausgeführt, nachdem eine Gummiprothese eingeführt war. Diese letztere wurde hauptsächlich im Hinblick darauf verwendet, um ein Kollabieren des Choledochus durch die Tamponade der Laparotomiewunde zu verhindern.

Bei einer lateralen Verletzung des Duct. choledochus würde sich natürlich das chirurgische Vorgehen viel einfacher gestalten, indem man entweder die laterale Naht des Schlitzes ausführt oder in das Loch des Choledochus ein Kehrsches Rohr einführt.

Der Erfolg der zirkulären Naht war in unserem Fall leider ein ungünstiger. Es kam nach 1 Monat zu einer Dehiscenz, und es bildete sich eine Fistel aus, welche eine 2. Operation notwendig machte. Da bei

dieser die subserösen Hämatome der Gallenblasenwand verschwunden waren und die Gallenblase normal aussah, so konnte bei Durchgängigkeit des Cysticus die schon bei der 1. Operation erwogene Anastomose der Gallenblase mit dem Magen ausgeführt werden. Diese Anastomose zeigte eine gute Funktion. Auch in dem Falle von *Lewerenz* wurde bei einer Choledochuszerreißung die Cholecystogastrostomie mit gutem Erfolg ausgeführt. Ebenso empfiehlt *Lejars* in solchen Fällen die Ligatur der Choledochusstümpfe und die Cholecystoenterostomie auszuführen.

Wenn wir aus der Beobachtung von *Lewerenz* und *Lejars* und unserem eigenen Fall, bei dem zunächst die zirkuläre Naht des Choledochus mißglückte, während die Cholcysteogastrostomie, wie auch die Sektion zeigte, zu einem guten anatomischen Resultat führte, einen Schluß für die operative Behandlung der totalen Choledochusruptur ziehen, so erscheint es mir berechtigt, in solchem Falle *von vornhinein nach Möglichkeit die Anastomose der Gallenblase mit dem Magen oder Zwölffingerdarm anzustreben.*

Was die Verletzung der anderen parenchymatösen Organe in unserem Fall anlangt, so kann ich mich hier kurz fassen. Der Milzriß heilte spontan aus. Die Tamponade des Leberrisses erwies sich als genügend. Das Pankreas wurde in mehreren Schichten genächt und heilte so glatt aus, daß bei der 77 Tage nach der Naht erfolgten Fisteloperation, wobei das Pankreas revidiert wurde, sich kein abnormer Befund ergab, sondern nur die Stelle der Kapselnaht durch Seidenfäden kenntlich war.

Wenn auch von *Wildegans* die Naht des Pankreas als Regel für solche Verletzungen hingestellt und die Tamponade auf die Fälle von unregelmäßigen Quetschungen des Pankreas beschränkt wird, so erschien mir doch in unserem Falle Naht und Tamponade von dem Gesichtspunkte wünschenswert, damit eventuell auftretende Nekrosen keine Gefährdung zur Folge haben könnten.

Erwähnung verdienen noch die seitlichen Risse der Arteria mesenterica superior. Mit Rücksicht auf die Bedeutung des Gefäßes für die Ernährung des Darmes und den hohen Sitz der Verletzung im Gefäß wurde die seitliche Naht der Arterie ausgeführt. Sie erwies sich, wie die Sektion zeigte, als suffizient, indem das Gefäß vollkommen durchgängig war. Allerdings muß man natürlich zugeben, daß bei den zahlreichen Anastomosen im Gekröse es möglich gewesen wäre, daß auch bei Anwendung des Ligaturverfahrens eine Herstellung der Zirkulation vielleicht hätte erfolgen können.

Endlich muß noch mit einigen Worten auf die merkwürdigen Umstände eingegangen werden, die *Ursache des letalen Ausganges* waren. Der Exitus erfolgte nach mehrfach rezidivierenden Blutungen im Anschluß an eine dritte Operation, welche zum Zweck der Blutstillung unternommen worden war. Die Sektion zeigte eine akzessorische Arteria

hepatica als die Quelle der Blutung. Was nun die Frage anlangt, wieso es zu dieser Blutung kam, so erscheint folgende Annahme als die wahrscheinlichste. Wie schon bei dem 3. Eingriff zu sehen war, und wie die Sektion es übrigens zeigte, bestand eine Kommunikation des Magens mit dem Fistelgang, so daß es einerseits nach außen, anderseits in den Magendarmkanal hineinblutete. Der Magenriß steht wohl primär mit dem Trauma in Zusammenhang. Subseröse Blutungen wurden bei der ersten Operation an der kleinen und großen Kurvatur gesehen. Die bei der 3. Operation gefundene Magenwunde war das Ende einer Reihe von pathologischen Veränderungen, die mit einem subserösen Hämatom ihren Anfang genommen hatten. Wie man aus dem histologischen Befund ersehen kann, handelt es sich um einen Durchbruch des Magens, der im Anfang nur die inneren Schichten der Magenwand betraf und langsam, wahrscheinlich durch die peptische Wirkung des Magensaftes vollständig wurde. Es ist kaum anzunehmen, daß die Blutung aus diesem Wanddefekt erfolgte, da in der ganzen Wanddicke kein offenes Gefäß gefunden wurde, sondern sie kam, wie schon oben erwähnt, aus einer akzessorischen Arteria hepatica zustande, welche direkt in den Fistelgang mündete. Es ist wohl wahrscheinlich, daß das Gefäß, das möglicherweise schon durch das Trauma selbst in seiner Widerstandskraft geschwächt war, durch die Perforationsöffnung der Magenwand mit dem Magensaft in Berührung kam, angedaut wurde und durchbrach. Es erfolgten 3 große und 2 kleine unbedeutendere Blutungen. Patient kam letzten Endes durch die hochgradige Anämie ad exitum.

Zusammenfassung:

Bei einem 18jährigen Mädchen, das von einem schweren Graswagen überfahren wurde, ergeben die Zeichen einer inneren Blutung die Indikation zu einem operativen Eingriff. Durch die Laparotomie wird eine komplizierte totale Ruptur des Choledochus festgestellt. Die Komplikation besteht in einer Mitbeteiligung der Leber, der Milz, des Pankreas und der Art. mesenterica superior. Das verletzte Pankreas wird genäht und tamponiert, heilt vollkommen aus. An der Art. mesenterica superior wird an zwei Stellen die laterale Gefäßnaht ausgeführt, wobei die Wegsamkeit des Gefäßes ohne wesentliche Verengerung erhalten bleibt. Die totale Choledochusruptur wurde mit einer zirkulären Naht über einer Gummiprothese behandelt. Die Naht wurde insuffizient, und es wurde in einer 2. Operation eine Cholecystogastrostomie mit gutem Erfolg ausgeführt. Patientin stirbt jedoch an einer Verblutung aus einem akzessorischen Ast der Art. hepatica. Dieselbe erklärt sich ätiologisch durch einen Durchbruch des Magens, der auf Grund des histologischen Befundes mit dem primären Trauma im Zusammenhang

stand und eine Kommunikation zwischen Magen und Wundhöhle bewirkte. Es besteht die Möglichkeit, daß das primär geschädigte Gefäß durch den Magensaft angedaut und arrodiert wurde.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Amante*, zitiert nach *Kehr*. — [2]) *Bardeleben*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir, **112**, 431. 1918. — [3]) *Becker*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **44**, 748. 1924. — [4]) *Berendes*. Zentralbl. f. Chir. 1911, Nr. 5, S. 163. — [5]) *Boesch*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **167**. 1921. — [6]) *Borchardt*, Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 3. — [7]) *Capelle*, Chirurgie der Gallenwege. Handbuch der praktischen Chirurgie. Bd. III. — [8]) *Dirk*, Zentralbl. f. Chir. 1906, Nr. 28, S. 783. — [9]) *Enderlen*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **98**, 423. 1916. — [10]) *Fowelin*, Arch. f. klin. Chir. **95**, 194. 1911. — [11]) *Garre*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **46**, 233. 1905. — [12]) *Gobiet*, Wien. klin. Wochenschr. 1907, S. 100. — [13]) *Guleke*, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **4**. — [14]) *Hagedorn*, Zentralbl. f. Chir. 1913, S. 124. — [15]) *Hahn*, Arch. f. klin. Chir. (XXII. Chir.-Kongr.) **71**, Heft 4. 1903. — [16]) *Heineke*, Arch. f. klin. Chir. **84**, 1112. 1907. — [17]) *Heller*, Die Chirurgie der Leber und des Gallensystems. Nordm. Chir. 1925. — [18]) *Kehr*, Chirurgie der Gallenwege. Stuttgart: Enke 1913. — [19]) *Körte*, Dtsch. Chir. Liefg. 45d. — [20]) *Körte*, Operationen der Gallenwege. In Bier, Braun, Kümmell Bd. III, S. 568. — [21]) *Krause*, Zentralbl. f. Chir. 1909, Nr. 13, S. 469. — [22]) *Kroiss*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **76**, 477. 1911. — [23]) *Kümmell*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **55**. 1907. — [24]) *Lejars*, Dringliche Operationen. Bd. I. 1914. Jena: Fischer. — [25]) *Lewerenz*, Arch. f. klin. Chir. **71**, Heft 1. 1903. — [26]) *Luxemburg*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **117**, 284. — [27]) *Neugebauer*, Med. Klinik 1919, Nr. 29, S. 714. — [28]) *Noetzel*, Arch. f. klin. Chir. **112**, 157. 1919. [29]) *Orth*, Arch. f. klin. Chir. **101**, Heft 2. 1912. — [30]) *Reichle*, Berl. klin. Wochenschr. 1920, S. 473. — [31]) *Stierlin*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **73**, 462. 1904. — [32]) *Stich*, Dtsch. med. Wochenschr. 1913, S. 437. — [33]) *Wildegans*, Arch. f. klin. Chir. **122**, 276. 1923. — [34]) *Wohlgemuth*, Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 23. —

(Aus dem Zentralspital Czernowitz [Rumänien].)

Drei Beiträge zur Chirurgie der Milz.

Von
Primararzt Dr. **I. Philipowicz,**
Vorstand der II. Chirurgischen Abteilung.

Trotz der großen Fortschritte, welche Physiologie, Pathologie. Klinik und Chirurgie der Milz in den letzten Jahren zu verzeichnen haben, sind doch noch einige Fragen offengeblieben, so daß es berechtigt erscheint, jeden nennenswerten Beitrag über dieses interessante Organ mitzuteilen:

Fall 1: Cirrhose atrophique ascitogène métasplénomégalique paludéenne (D. Ionesco). Es handelt sich hierbei um ein Krankheitsbild, welches der *Banti*schen Krankheit eigentlich sehr ähnlich ist, sich von ihr jedoch in der Ätiologie und der dadurch bedingten therapeutischen Beeinflussung unterscheidet. Während nämlich *Banti* die Malaria als ätiologisches Moment negiert, hat gerade der Bukarester Internist *Demeter Ionesco* gemeinsam mit *Popper* eine Reihe von Fällen beobachtet, welche als Folge der in Rumänien häufigen Malaria einen Symptomenkomplex aufweisen, den die genannten Autoren als Cirrhosis hepatosplenica paludiana bezeichnen. Die Symptome bestehen in einer starken Vergrößerung und Induration der Milz, welche in weiterer Folge zu einer Cirrhose der Leber, Ascites und Kachexie führt.

In meinem Falle handelt es sich um eine derartige Erkrankung, welche außerdem mit Lues kombiniert war und sowohl medizinisch durch den Verlauf und Erfolg der internen Behandlung als auch chirurgisch durch die Größe der Milz und die dadurch verursachten Beschwerden wie auch durch die überaus schwierige Operation und einen hierbei geübten Kunstgriff Interesse beansprucht.

Patientin Anna U., 36 Jahre alt, kommt am 29. XII. 1923 ins Spital, weil sie beobachtet, daß ihr Bauch in letzter Zeit an Umfang zunimmt. Anamnese: Pat. leugnet Lues, gibt aber an, vor Jahren an häufigen Schüttelfrösten gelitten zu haben. Seit über 4 Monaten verspürt sie Schmerzen und Druck im linken Hypochondrium und hat den Appetit verloren. Seit 2 Monaten nimmt der Bauchumfang zu, sie fühlt sich schwach und kurzatmig.

Status praesens: Schwächliche, zarte, magere Pat. Haut und Schleimhäute sehr blaß. 2. Aortenton akzentuiert, disseminierte trockene Rasselgeräusche über der Lunge. Abdomen sehr groß, Caput medusae, viel freie Flüssigkeit. Milz

reicht fast bis zum Darmbein und 1 Querfinger von der Mittellinie, ist sehr hart, ballotierend, Leber deutlich vergrößert, hart, scharfrandig. Probepunktion des Ascites ergibt eine citronengelbe klare Flüssigkeit, Rivalta positiv. Nach Entleerung von ca. 4 l kann man die Milz besser abtasten.

Blutuntersuchung: Wassermann positiv. Erythrocyten 2 500 000, Leukocyten 4000, Sahli 25, Index 25/50 0,50, Poikilocytose, Anisocytose.

Urin dunkelrot, Albumen positiv, Urobilin positiv. Im Sediment zahlreiche rote Blutkörperchen und Leukocyten.

Pat. erhält täglich 1,5 g Chinin und 10 g Calcium chlorat. Sie verbleibt auf der II. Med. Abteilung bis zum 23. IV. 1924, in welcher Zeit sie 11 mal punktiert wurde, wobei insgesamt 69 l entfernt wurden. Ich habe die Pat. einmal gesehen, als die Frage bezüglich einer Talmaschen Operation ventiliert wurde, mußte aber mit Rücksicht auf den außerordentlich schlechten Allgemeinzustand die Operation ablehnen.

Am 8. VIII. 1924 kehrt Pat. ungebessert ins Spital zurück. Sie wird in gleicher Weise behandelt und wiederholt je 4 l Flüssigkeit abgelassen. Die letzte Parazentese wurde am 6. X. ausgeführt, wobei 8 l entleert wurden. Seither tritt kein nennenswerter Ascites mehr auf, und Pat. erholt sich.

Blutuntersuchung ergibt: Erythrocyten 4 000 000, Sahli 65. Pat. versucht zu gehen, wobei ihr die riesige Milz derartige Beschwerden verursacht, daß sie unbedingt die Splenektomie verlangt, welche jetzt bei dem guten Allgemeinzustand vorgenommen werden kann.

Die *Operation* nahm ich am 4. XI. 1924 in Äthernarkose vor. Längsschnitt über dem Tumor. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt es sich, daß die Natur bereits einen ausgiebigen *Talma* geschaffen hat. Alle Organe, insbesondere aber das Netz sind durch zahlreiche überreich vascularisierte Stränge mit der Bauchwand verklebt. Die ganze Oberfläche der Milz ist vorne an die Bauchwand, nach oben an das Zwerchfell, nach unten und hinten an ihre Nachbarschaft durch zahlreiche Adhäsionen verbunden, in welchen bis zu Bleistiftdicke Venen verlaufen. Diese Gefäße sind außerordentlich zerreißlich und zart. Mit der allergrößten Vorsicht beginne ich die doppelte Unterbindung dieser Stränge, als plötzlich ein Gefäß beim Durchführen des Deschamps einreißt und sofort eine profuse Blutung entsteht. Im Bestreben, dieselbe zu stillen, reißen mehrere andere Adhäsionen ein, und im Nu ist die ganze Bauchhöhle ein Blut. In dieser verzweifelten Situation ließ ich durch einen Assistenten die Aorta knapp unter dem Zwerchfell mittels eines Stieltupfers komprimieren, wischte das Blut aus und konnte nun feststellen, daß die Blutung soweit stand, daß ich nun mit größter Geschwindigkeit einen Strang nach dem anderen zwischen Klemmen fassen und durchschneiden konnte, so daß ich bald an den Stiel gelangte. Auch dieser wurde gefaßt und nun die beiden Pole und die Rückseite in gleicher Weise nur mit peripherer Klemme in raschestem Tempo befreit. Langsam und sukzessive ließ ich nun die Aorta frei geben und brauchte nur noch 4 Stellen, die eingerissen waren, zu fassen. So gut es ging, wurden überall Massenligaturen angelegt, das Netz auf das Ganze aufgedrückt gehalten, der Rest des Blutes ausgetupft und die Bauchhöhle rasch geschlossen. Pat. hatte in den wenigen Sekunden der Blutung doch so viel Blut verloren, daß sie vollkommen pulslos und blaß ins Bett kam. Eine sofortige intravenöse Kochsalzinfusion, Campher und Autotransfusion durch Einwickeln der Beine brachten aber bald den Puls zurück, und die Heilung verlief glatt. Die Milz ist 24 cm lang, 16 cm breit. Histologische Untersuchung konnte leider nicht durchgeführt werden.

Am 24. XI. wurde bei ausgezeichnetem Zustand (Wassermann wieder positiv) eine Neosalvarsankur durchgeführt und Pat. am 13. II. 1925 gänzlich geheilt und beschwerdefrei entlassen.

In letzter Zeit habe ich in Erfahrung gebracht, daß sie vollkommen gesund sei und ihrer Beschäftigung als Marktweib nachgeht.

Dieser Krankheitsgeschichte ist wenig hinzuzufügen.

Die Indikation zur Operation bildete hier das mechanische Moment, die Unmöglichkeit zu gehen, infolge der Größe und Schwere des Tumors, während das Grundleiden durch interne Behandlung und der Ascites durch die Natur mittels Bildung zahlreicher Kollateralkreislaufanastomosen beseitigt wurde. Die Kompression der Aorta hat sich ausgezeichnet bewährt und lebensrettend gewirkt.

Fall 2: Hämorrhagische Diathese.

Patientin Maria G., 24 Jahre alt, wird am 10. III. 1923 auf die Interne Abteilung aufgenommen. Sie leidet seit 11 Jahren an Blutungen, welche am ganzen Körper, Haut und Schleimhäuten auftreten. Die subcutanen Blutungen gehen mit mehrtägigen Temperaturerhöhungen einher. Mit Ausnahme von seltenen Pausen blutet Pat. eigentlich täglich. Ihre Mutter soll an Wassersucht gestorben sein, der Vater einige Zeit vor seinem Tode stumm gewesen sein, Pat. selbst will sonst nicht krank gewesen sein. Ein Bruder ist im Krieg gefallen.

Status praesens: Kleine, schwächliche Pat. mit zahlreichen Spuren frischer und alter Blutungen am ganzen Körper. Die Stelle, wo die Blutung auftritt, beginnt vorher stark zu jucken, was Pat. sehr nervös macht. Blutungen aus Nase, Lunge, Magen, Darm und Uterus treten seltener auf, ebenso in die serösen Häute. Einmal wurde ein linksseitiger Hämothorax und einmal eine meningeale Blutung beobachtet. Sehr labile Körpertemperatur. Herz normal, Puls bei 70, Blutdruck 126 Pachon, Lungen normal. Blutbild: Rote 5 Millionen, Blutplättchen *(Thomsen)* 8—12 000, Hämoglobin *(Sahli)* 80, weiße 12 000, und zwar: 32% kleine, 10% große Lymphocyten, 5% Monocyten, 3% Übergangsformen, 43% Neutrophile, 1% Basophile.

Koagulationszeit nach *Vierord* 20 Minuten, Blutungszeit vermehrt. Bilirubin in Spuren, Resistenz 0,6. Fibrin und Kalk im Serum normal.

Die Milz reicht 3 Querfinger unter den Rippenbogen und ist recht druckempfindlich.

Leber normal, Funktionsprüfungen normal. Venen der unteren Extremitäten erweitert.

Weill-Marcel-Blochsches Phänomen stark positiv.

Die Kranke leidet an Schwindel, Kopfschmerzen, leichter Ermüdbarkeit, Erregbarkeit und psychischer Unbeständigkeit sowie an rheumatoiden Schmerzen, häufige Schweißausbrüche.

Liquor klar, Wassermann, Pandy, Meinicke negativ.

Therapie vorerst intern, und zwar Adrenalin, welches die Blutungen ganz aufhebt. Nach 1 Monat normale Menstruation.

Wegen der konstanten Thrombopenie wird Pat. zwecks Splenektomie auf meine Abteilung transferiert. Die *Operation* wird am 22. IV. 1923 vorgenommen. Sie gestaltet sich höchst einfach. Die Milz ist weich, aufs 3fache vergrößert. Glatte Heilung.

Nach der Operation ist das Blutbild: Rote 5 Millionen, Resistenz 0,45, Hämoglobin 82, weiße 12 000, und zwar 33% kleine Lymphocyten, 9% große Lymphocyten, 2% Mononucleäre, 1% Übergangsformen, 40% Neutrophile, 8% Eosinophile, 1% Basophile, Koagulation *(Vierord)* 10 Minuten, 250 000 Blutplättchen.

Nach der Operation sistieren die Blutungen $3^1/_2$ Monate, die Menstruationen sind normal. Nachher kehren sie jedoch in alter Heftigkeit zurück.

In diesem Falle konnte die Splenektomie somit nur eine kurze, vorübergehende Wirkung erzielen.

Fall 3: *Stenose des Magens bewirkt durch Kompression einer Malariamilz.*

Maria Ch., 27 Jahre alt, wird am 18. III. 1925 auf meine Abteilung wegen Ulcusverdacht aufgenommen. Bis auf Typhus und Scharlach in der Kindheit ergibt die Anamnese nichts Besonderes. Die jetzige Krankheit datiert seit 7 Monaten. Pat. fühlt einen höchst unangenehmen Druck im linken Hypochondrium, ein Würgen, muß öfters erbrechen, in letzter Zeit hat sie auch Stechen und Kreuzschmerzen. Das Erbrechen hat schließlich einen unstillbaren Charakter angenommen, derart, daß Pat. in den letzten Tagen überhaupt keine Nahrung behalten kann, da dieselbe sofort erbrochen wird.

Status praesens: Pat. ist ziemlich kräftig, in mäßig gutem Ernährungszustand. Innere Organe normal, Albumen positiv. Im linken Hypochondrium eine sehr schmerzhafte undeutliche Resistenz, Pat. spannt dort sehr die Bauchdecke. Wassermann negativ, Adler im Stuhl nach fleischfreier Diät positiv. Probefrühstück unmöglich. Röntgenuntersuchung sehr schwierig, da Pat. sofort erbricht. Immerhin gelingt es durch energisches Zureden, zu konstatieren, daß eine flach bogenförmige kleinhandtellergroße Aussparung im kardialen Anteil der großen Kurvatur besteht, welche nach einigen Minuten einen spastischen Sanduhrmagen erzeugt, derart, daß die Füllung an dieser Stelle auf ca. 3 cm zackig unterbrochen erscheint.

Operation am 26. III. 1925. Mediane Laparotomie.

An der Hinterfläche des Magens im oberen Anteil tastet man einen über handtellergroßen glatten Tumor von mittelharter Konsistenz, welcher scheinbar der Magenwand angehört. Beim Vorziehen des letzteren zeigt es sich, daß es sich um eine stark vergrößerte Milz handelt, welche der Magenwand so innig adhärent ist, daß dadurch eine deutliche Einbuchtung entsteht.

Splenektomie. Glatte Heilung, das Erbrechen sistiert sofort. Die Untersuchung der Milz ergibt Malaria, so daß Pat. dann noch eine entsprechende Kur mitmacht.

Es handelt sich somit um einen gewiß sehr seltenen Fall von Kompression des Magens durch einen chronischen Milztumor, welcher absolut nicht durch die Größe, sondern vielmehr durch den Reiz auf die Magenwand infolge der innigen Verwachsung zu spastischen Zuständen und Erbrechen geführt hat.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses in Mährisch-Schönberg.)

Invagination der zirkulären Naht nach Rectumresektion.
Modifizierte Schlauchmethode Balfour-Mayo.

Von
Dr. **Hans Ehrlich,**
Primararzt.

Mit 2 Textabbildungen.

Über die zweckmäßigste Operationsmethode in der Behandlung des Rectumcarcinoms wird gegenwärtig wieder lebhaft diskutiert. (Med. Klinik 1925.) Der ablehnende Standpunkt, den manche amerikanische Autoren gegenüber jeder radikalen Methode einnahmen oder noch einnehmen, indem sie das Rectumcarcinom nur mit Colostomie behandeln, hat im allgemeinen in Europa kaum Anhänger gefunden. Demgegenüber sind, gestützt auf wenig befriedigende Statistiken bezüglich Dauerheilung nach Radikaloperationen, eine Anzahl von Chirurgen für die radikalste Ausrottung des Tumors durch Totalexstirpation des ganzen Rectums und der Flexur eingetreten. Über eine längere Zeit sich erstreckende Statistiken liegen darüber noch nicht vor, so daß die Vorteile dieser verstümmelnden gegenüber den konservativen Operationen noch nicht zahlenmäßig erwiesen sind, wenn auch von vornherein anzunehmen ist, daß radikalere Methoden wie beim Carcinom anderer Organe (Mamma, Uterus), so auch beim Mastdarmcarcinom die Dauererfolge bessern dürften. Während nun bei vielen anderen überhaupt operablen Tumoren dem radikalen Vorgehen nur gewisse anatomische Grenzen gesetzt sind, und es dem Kranken kaum zum Bewußtsein kommt, ob der Eingriff mehr oder weniger radikal ausgeführt worden ist, liegen die Verhältnisse beim Rectumcarcinom doch insofern anders, als der Verlust des Sphincters oder die Anlegung eines Anus iliacus einen so bestimmenden Einfluß auf die weitere Lebensweise des Patienten ausübt, daß dem Patienten bezüglich der Wahl der Methode doch auch ein gewisses Mitbestimmungsrecht gewahrt werden muß, außer in Fällen, in welchen durch die Lokalisation und Ausdehnung des Tumors nur eine einzige Operationsmethode gegeben ist. Daß die prinzipiellen Anhänger der verstümmelnden Radikal-

operation überhaupt genügend Material für ihre Methode erhalten, kann nur auf lokalen Verschiedenheiten in der psychischen Einstellung der Patienten beruhen. Bei dem mir zur Verfügung stehenden Krankenmaterial gilt jede Art von dauerndem Anus praeternaturalis als mit dem weiteren Leben nicht vereinbar. Für diese Ansicht ist hauptsächlich die Erinnerung an so manche, meist im Ileusstadium ausgeführte und naturgemäß schließlich letal endende palliative Colostomie verantwortlich zu machen, sie verdirbt auch insofern die Operabilität des Rectumcarcinoms, als mancher Patient lieber unoperiert bleibt, als den gegebenen Falles unvermeidlichen Anus sacralis auf sich zu nehmen[1]). Dagegen habe ich kaum jemals ernstere Widerstände gesehen, wenn ich mit einiger Wahrscheinlichkeit die Wiederherstellung der Kontinenz versprechen konnte. Es sind zum Teil also auch im Patienten gelegene psychologische Gründe, die das Anwendungsgebiet der Totalexstirpation einschränken. Die Resektion wird also ihren Wert auch weiterhin behalten und vielleicht eine absolut größere Anzahl von Kranken dauernd heilen, als die radikalste Totalexstirpation, wenn zu dieser nur eine verschwindend kleine Zahl von Patienten ihre Zustimmung gibt.

Die beiden Hauptpunkte, um die es sich bei der Rectumresektion handelt, sind die Vermeidung der Wundinfektion und die Wiederherstellung der Kontinenz. Alle technischen Bestrebungen sind daher dahin gerichtet, die primäre Sicherheit der Vereinigung der Stümpfe zu erhöhen, durch entsprechende Wundversorgung den Folgen des Stuhlaustretens vorzubeugen und, wenn die primäre Vereinigung ausgeblieben ist, durch weitere Eingriffe die Kontinenz wieder herzustellen. Die universalste Anwendungsmöglichkeit bietet die zirkuläre Naht, die am wenigsten Darmmaterial verbraucht, aber aus bekannten anatomischen Gründen so unsicher ist, daß sie nur selten zur primären Vereinigung führt und daher zu Wundkomplikationen am meisten Veranlassung gibt. Dies hat zur Anwendung weiterer Methoden geführt, von welchen hauptsächlich die Durchzugs-, seltener die Invaginationsmethode *Hocheneggs*, von zweizeitigen Methoden die partielle zirkuläre Naht mit sekundärer Plastik und die sakrale Vorlagerung *Küttners* in Gebrauch sind. Die zweizeitigen Methoden sind lebenssicherer und führen wohl fast immer zur Kontinenz, wenn nicht besonders ungünstige Verhältnisse vorliegen, sie haben aber den Nachteil der längeren Heilungsdauer, der zwei- oder mehrmaligen Operation und den des deprimierenden Eindruckes der vorübergehenden Inkontinenz, der von manchen älteren, an Reinlichkeit gewöhnten Patienten auch schwer genug empfunden wird. Dagegen ist das Durchzugsver-

[1]) Unter 36 operablen Rectumcarcinomen mußte aus diesem Grunde in 5 Fällen jede Operation unterbleiben.

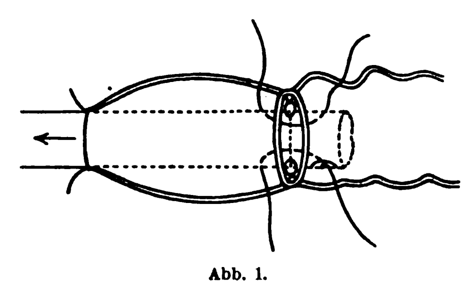
fahren nach den Erfahrungen der Klinik *Hochenegg* (*Goldschmied*) nur in $^1/_5$ der Resektionsfälle anwendbar und erzielt nur 38% komplette Kontinenz. Es besteht also zweifellos das Bedürfnis nach einer in der größten Mehrzahl der Fälle anwendbaren Vereinigungsmethode der Rectumstümpfe, die die kurze Heilungsdauer der einzeitigen Methoden mit der Sicherheit der zweizeitigen kombiniert. Einen wesentlichen Fortschritt in der Sicherheit der zirkulären Naht hat die Rizinus-Nachbehandlung *Pendls* gebracht, der durch die Besserung der Resultate gezeigt hat, daß eine Hauptveranlassung für das Klaffen der vereinigten Darmlumina in der mechanischen Schädigung durch geformte Kotmassen gelegen ist. Die eigentliche Ursache für das Ausbleiben der Vereinigung ist aber wohl in Nekrosen zu sehen, die wahrscheinlich bei keiner Darmnaht fehlen, dort aber besonders in Erscheinung treten, wo die Nahtreihe nicht durch peritoneale Verklebungen oder Anwachsung an Nachbarorgane geschützt ist, weshalb beim Rectum gewöhnlich die hintere Nahtreihe klafft. Die Naht selbst bildet eben auch bei guter Ernährung der zu vereinigenden Stümpfe das Zirkulationshindernis, das zur Nekrose führt. Wenn es nun gelingt, die der Nekrose verfallende Nahtreihe so gegen das Lumen des abführenden Darmteiles einzustülpen, daß sich die Nekrosen nach innen abstoßen, während von der Naht nicht geschädigte Darmwände außen miteinander in Berührung gebracht werden und so miteinander verkleben können, wie dies bei der vorderen Darmwand sonst gegenüber Prostata oder Uterus der Fall zu sein pflegt, so müßte daraus eine wesentlich erhöhte Sicherheit der zirkulären Naht resultieren. Dieser Forderung würde die Invaginationsmethode *Hocheneggs* entsprechen, wenn sie wegen Kürze des zuführenden Darmes nicht so beschränkt anwendbar wäre. Da es mir nun hauptsächlich darauf anzukommen schien, den gefährdeten Nahtring allein zu invaginieren resp. die Invagination nicht zu weit zu treiben, weil dadurch die Spannung erhöht und Ernährungsstörungen am zuführenden Darmteil begünstigt werden, habe ich unter Benutzung des *Pendl*schen Verfahrens, das für Verflüssigung des Stuhles sorgt, und so die Nahtstelle mechanisch entlastet, bei den letzten 10 Fällen von Rectumresektion (siehe Auszug aus den Krankengeschichten) ein Verfahren zur Ausführung gebracht, das durch Einnähen eines Gummirohres in den Nahtring, das gewissermaßen eine temporäre Verlängerung des zuführenden Darmes darstellt, die Invagination des Nahtringes auch nach Resektion des ganzen Rectum pelvinum noch ermöglicht und, die ausgiebige Mobilisierung der Flexur vorausgesetzt, überall dort anwendbar ist, wo sonst die zirkuläre Naht in Betracht kommt. Nachträglich sehe ich beim Studium der Literatur, daß im Prinzip genau dasselbe, in der Ausführung und Indikationsstellung allerdings verschieden, eine Methode vom *W. Mayo* mitgeteilt worden ist, die zur

Zeit der Publikation nur in 2 Fällen zur Anwendung gekommen war. *Mayo* bezieht sich in dieser Veröffentlichung auf *Balfour*, der wohl als erster denselben Gedanken zur Ausführung gebracht hat. *Balfours* Methode besteht darin, daß nach Resektion eines Tumors der Flexur per laparatomiam ein Drainrohr, dessen oberes gefenstertes Ende am zuführenden Darm durch eine Catgutnaht befestigt ist, durch das abführende Darmstück und den Anus nach außen geleitet wird. Durch Zug an dem Rohr werden die Stümpfe bis zur Berührung aneinander gebracht und durch eine zirkuläre Naht vereinigt. Durch weiteren Zug an dem Drainrohr kann nun das obere Darmende in das untere invaginiert und in dieser Lage durch Lembert-Nähte fixiert werden. *Mayo* hat dieselbe Art der Darmvereinigung für zwei am Übergang vom Rectum in die Flexur sitzenden Carcinome zur Anwendung gebracht, die nach der sakralen Methode operiert wurden. Die Darmvereinigung spielt sich somit extraperitoneal ab und besteht in Fixation eines Rohres am oberen Stumpf durch eine Catgutnaht, zirkulärer Vereinigung durch Schleimhautnaht, Invagination und Fixierung dieser Stellung durch Lembertnähte. *Mayo* erblickt das Hauptindikationsgebiet für seine Methode in den ganz hochsitzenden Tumoren und will das Verfahren dann angewendet wissen, wenn das eigentliche Rectum gesund ist. Bei *Balfour* und *Mayo* wird somit der Darm oberhalb der Nahtstelle an das invaginierende Rohr fixiert, wodurch natürlich nach vollzogener Invagination nicht die am meisten gefährdete Nahtreihe, sondern eine oberhalb der Naht gelegene Falte des zuführenden Darmes den tiefsten Punkt der Invagination bildet. Kommt es nun zu einer partiellen Nekrose der Naht, so kann dies trotz Invagination eher zu einem Klaffen der Lumina führen, als wenn die Nahtreihe selbst als tiefster Punkt invaginiert worden ist. Die einzige Fixationsnaht des Drainrohres an den zuführenden Schenkel wird auch kaum eine gleichmäßige und konzentrische Invagination gewährleisten, da der Zug bei der Einstülpung vorwiegend an der Hinterwand wirkt (bei *Balfour* an der Vorderwand). Die Erhaltung der Darmstümpfe in der invaginierten Stellung sichert ausschließlich eine Reihe von Übernähungsnähten, die bei *Balfours* intraperitonealem Vorgehen noch eher Vertrauen verdienen, da es sich um Serosanähte handelt, bei *Mayo* aber wegen Fehlens des Peritoneums am abführenden Darmschenkel nicht unbedingt verläßlich sind.

Die nun von mir bei einer ununterbrochenen Serie von 10 Resektionsfällen angewendete auf demselben Vereinigungsprinzip beruhende Methode sucht die eben kurz skizzierten Schwächen der beiden vorher beschriebenen zu vermeiden. Was zunächst die Indikationsstellung betrifft, so habe ich ausschließlich hochsitzende Fälle von 9 bis 18 cm Höhe dafür herangezogen, da m. E. alle in der Pars analis und im unteren

Teil der Ampulle resp. im Bereiche der Art. haemorrh. inferior und media lokalisierten Tumoren aus Gründen der Radikalität ausschließlich mit Amputation behandelt werden sollen. Ob sakral oder abdominosakral operiert wird, ist für die Technik der Vereinigung zunächst gleichgültig. Das Für und Wider der beiden Methoden ist in der Arbeit *Hellers* ausführlich behandelt. Ich habe anfangs sakral, später kombiniert operiert und möchte auf meine persönlichen Erfahrungen noch zu sprechen kommen.

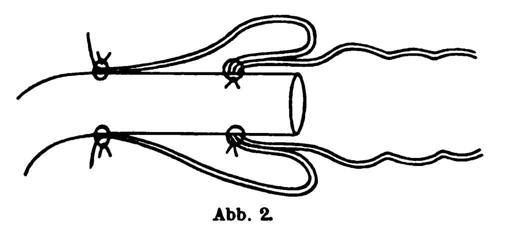
Die von mir geübte Art der Vereinigung besteht darin, daß in die dreischichtige, mit Catgut ausgeführte zirkuläre Vereinigungsnaht ein starkes, aber weiches Drainrohr mit 4 durchgreifenden Seidennähten und zwar *im Nahtring selbst* befestigt wird. Nachdem die vordere Nahtreihe mit einer Reihe von Knopfnähten und zwei Reihen fortlaufender Catgutnähte angelegt ist, wird das Rohr durch zwei Schleimhaut und Muskularis mitfassende Seidennähte so fixiert, daß es mit seinem gefensterten Ende noch etwas in den zuführenden Schenkel hinaufragt (Abb. 1). Die zwei weiteren Fixationsnähte werden bei noch offener Hinterwand durch die hintere Wand des Drainrohres und durch je einen Wundrand der hinteren Darmwände in ganzer Dicke geführt und erst dann geknotet, bis die dreischichtige hintere Catgutnaht beendet ist. Durch mäßigen Zug an dem aus dem Anus herausragenden Drainrohr bewirken diese vier Seidenknopfnähte eine gleichmäßige und bei entsprechender Mobilisierung der Flexur vollkommen spannungslose Invagination des oberen Darmendes in die wesentlich weitere Ampulle, wobei der Nahtring selbst vorangeht und so am weitesten invaginiert erscheint. Eine Invagination in der Länge von 2 bis 3 cm ist ausreichend, die Nahtreihe zu decken. Mehr ist auch aus dem Grunde nicht erwünscht, weil es darauf ankommt, von Fettanhängseln befreite Darmwände miteinander in Kontakt zu bringen und ein weiteres Entblößen des zu- und abführenden Darmes von seinen ernährenden Gefäßen nicht zulässig wäre. Um bei einer eventuellen Stauung von Darminhalt oder Gasen oberhalb der Naht ein Zurückschlüpfen der Invagination zu verhindern, habe ich das aus dem Analring ragende Rohr daselbst durch zwei Seidennähte fixiert, dagegen die äußeren Übernähungsnähte, durch welche *Mayo* die Invagination sichert, entweder ganz weggelassen oder auf zwei bis drei hauptsächlich Fettläppchen adaptierende Nähte beschränkt, um Zirkulationsstörungen oberhalb der Naht zu vermeiden


Abb. 1.

(Abb. 2). Mit Hilfe des zwischen Anus und Nahtring eingeschalteten Drainrohres steht somit das ganze System unter einer gewissen leichten elastischen Spannung, die solange anhalten muß, bis die Seidennähte durchschneiden und das Drainrohr ausgestoßen wird.

Die weitere Wundversorgung unterscheidet sich nicht von der sonst bei Resektionen üblichen. An die Verschlußnaht des Peritoneums wird jederseits ein Jodoformstreifen gelegt, die übrige sonst offenbleibende Wundhöhle mit Jodoformgaze locker ausgefüllt, nur der sakrale Hautschnitt von oben her bis zur Resektionsfläche des Kreuzbeines durch Nähte verkleinert. Auf ein technisches Detail, das zwar mit der geschilderten Resektionsmethode direkt nichts zu tun hat, möchte ich aber hier noch kurz eingehen, es ist dies die Art des Verschlusses des Peritoneums des Beckenbodens.

Nach Auslösung des Rectums aus dem Peritoneum und Unterbindung der A. haem. sup. resultiert ein von der Blase resp. Uterus bis zum Promontorium und noch höher hinauf reichender Peritonealschlitz, der in verschiedener Weise verkleinert werden kann, je nachdem man die mobilisierte Flexur mehr gegen die Blase oder näher zum Kreuzbein durchtreten lassen will. Anatomisch richtiger erscheint letzteres, da ja auch das normale Rectum der vorderen Kreuzbeinfläche anliegt. Dieser physiologische nach vorn konkave Bogen, den das normale Rectum durch Anlagerung an das Kreuzbein bildet, verwandelt sich aber nach Resektion und Naht des Rectums in den Fällen von Defekt des Steißbeines und der unteren Kreuzbeinwirbel in einen nach vorn offenen stumpfen Winkel, da der Darm sich im oberen Teil wohl noch an das Kreuzbein anlegt, von der Resektionsfläche des Kreuzbeines nach abwärts aber direkt gegen die anale Krümmung nach vorn zieht. Wenn nun diese Knickung mit der Resektionsnaht, wie dies auch meist der Fall ist, in der Höhe zusammenfällt, so bildet dies zweifellos eine Disposition zur Spornbildung an der Nahtstelle. Ich habe daher auf Grund eines Falles mit ausgesprochener Spornbildung (Fall 1) getrachtet, in den weiteren Fällen die durchtretende Flexur möglichst weit nach vorn in den Peritonealschlitz einzunähen und die übrige Öffnung durch eine sagittal gerichtete Nahtlinie zu schließen (was wirklich exakt allerdings nur bei abdominellem Vorgehen gelingt), wodurch erreicht wird, daß das Rectum vom Promontorium bis zur Analkrümmung in fast gerader Richtung nach vorn zieht. Bis zur Sicherung der Naht muß dann der zwischen Kreuzbein und Darm befindliche Raum mit


Abb. 2.

Gaze ausgefüllt werden, nach deren Entfernung die spätere spontane Rückverlagerung des Darmes nicht mehr nachteilig auf die bereits geheilte Darmnaht wirken kann.

Wenn ich nun auf die Besprechung der mit der geschilderten Methode erzielten Resultate übergehe, so wurde in 9 Fällen von 10 in kurzer Zeit vollkommene Kontinenz erreicht. In dem einen mißlungenen Fall (5) war das Indikationsgebiet für die sakrale Operation zweifellos überschritten worden. Die Flexur war abnorm kurz, immerhin ist es nicht ausgeschlossen, daß bei abdominaler Mobilisierung der Flexur doch ein genügend langes Darmstück zu erhalten gewesen wäre, das eine verläßliche Naht noch ermöglicht hätte. In 3 Fällen kam es zu einer vorübergehenden erbsen- bis bohnengroßen Fistel, die ohne eingreifendere Maßnahmen spontan heilten. Nur im ersten Falle machte die schon erwähnte Spornbildung die Anwendung der Mastdarmbougie notwendig. Das Auftreten derartiger Fisteln tritt im Gegensatz zur gewöhnlichen nicht invaginierten zirkulären Naht erst spät in Erscheinung (am 7. bis 9. Tag post op.), wenn die Infektionsmöglichkeit der Wundhöhle durch Granulationsbildung schon wesentlich herabgesetzt ist. Dementsprechend habe ich auch bei den nicht primär geheilten Fällen niemals fieberhafte Wundkomplikationen gesehen, außer in dem total mißlungenen Falle 5, bei dem schon am 3. Tag das Schicksal der Darmnaht entschieden war. In 6 Fällen kam es zur primären Heilung der Darmnaht, darunter in 4 von 5 abdomino-sakral operierten. Dieser günstigere Prozentsatz bei kombinierter Operation ist jedenfalls kein zufälliger, sondern ist auf die schonendere Behandlung der Mesenterialgefäße resp. auf die richtige Wahl des Unterbindungsortes der A. haemorrh. sup. zurückzuführen, die bei reichlich vorhandenen Drüsen bei rein sakralem Vorgehen häufig nur dem Zufall überlassen bleibt. Die oberhalb des Promontoriums längs des Stammes der Arterie liegenden Drüsen sind sakral überhaupt nicht zu erreichen. Wenn ich auch nicht glaube, daß die Laparatomie viel dazu beiträgt, Lebermetastasen nicht zu übersehen (siehe Fall 3), so scheint mir die kombinierte Operation auch aus weiteren Gründen den Vorzug zu verdienen. Die schon von *Mayo* empfohlene präliminäre Ligatur der A. sakral. media unterhalb des Promontoriums wirkt blutsparend und erhöht die Übersicht beim folgenden sakralen Operationsakt. Ferner ist eine exakte Übernähung der Mesenterialstümpfe und die genaue Vernähung des Peritonealschlitzes auch von oben leichter möglich. Den endgültigen Verschluß des Peritoneums durch Einnähen des Darmes in den Rest des Schlitzes habe ich allerdings immer von unten besorgt, um die Bauchhöhle nicht solange offen halten zu müssen und Infektion der Bauchdecken nach dem nicht aseptischen Akt der Darmnaht zu vermeiden.

Die Nachbehandlung nach den mit der Schlauchmethode ausge-

führten Resektionen ist eine ungemein einfache. Grundbedingung ist allerdings die Flüssigerhaltung des Stuhles. Wenn man also nach dem Vorschlage *Pendls* 24 Stunden nach der Operation mit der Verabreichung von Ricinusgaben beginnt, erfolgt meist am 2. Tage flüssiger Stuhl, der durch das Drainrohr kontinuierlich in eine vorgelegte Flasche abfließt und den Patienten in keiner Weise belästigt. Die Schlauchmethode macht jede brutale Behandlung des Sphincters überflüssig, so daß nach Abstoßung oder Entfernung des Schlauches nach 8 Tagen der Schließmuskel seine normale Funktion wieder aufnimmt. An dem ausgestoßenen Schlauch haftet häufig noch der ganze oder ein Teil des nekrotisch gewordenen Nahtringes und die zur Naht verwendeten nur zum Teil resorbierten Catgutfäden, was am besten für den erfüllten Zweck der Invagination spricht, nämlich die nekrotische Nahtreihe in das Lumen des Darmes zur Abstoßung zu bringen. Die Ricinusbehandlung habe ich noch zwei Tage nach Abgang des Schlauches fortgesetzt, mit dem Vorziehen der die Wundhöhle ausfüllenden Jodoformgazestreifen erst am 9. Tage begonnen. Eine eventuelle Fistel der Nahtstelle kommt daher erst spät zur Beobachtung. Ein derartiges Ereignis ist aber, wie ich mich überzeugen konnte, relativ harmlos, da in kurzer Zeit Spontanheilung eintritt.

Was die Mortalität des geschilderten Operationsverfahrens betrifft, so habe ich unter 10 Fällen einen Todesfall zu verzeichnen, der bei einem chronisch uroseptischen Patienten nach bereits erreichter Kontinenz an abscedierender Pneumonie, wahrscheinlich auf Grundlage eines Infarktes, eingetreten ist. Dieser Todesfall ist der Schlauchmethode als solcher nicht anzulasten, da er sich nach jeder Operation hätte ereignen können, möglicherweise sogar auch ohne Operation hätte eintreten können.

Auf Grund meiner Erfahrungen glaube ich zu dem Schlusse berechtigt zu sein, daß die von *Balfour* und *Mayo* im Prinzip angegebene Schlauchmethode der Rectumsekretion, die, soweit mir bekannt, in der deutschen Chirurgie kaum geübt wird, weitere Verbreitung verdient. Die von mir angewendete Modifikation besteht zunächst in der Erweiterung des Anwendungsgebietes auf alle das Peritoneum erreichende oder intraperitoneal gelegene Carcinome des Rectum pelvinum, ferner in der Kombination der Schlauchmethode mit der zirkulären 3schichtigen Naht, wobei der Nahtring selbst als tiefster Punkt zur Invagination gelangt und die Invagination durch Annähen des invaginierenden Schlauches an den Analring gesichert wird. Wenn nicht besondere Kontraindikationen gegen die Laparatomie bestehen, soll das abdomino-sakrale Verfahren die Methode der Wahl sein, weil nur so der Forderung nach radikaler Drüsenausräumung Rechnung getragen und ein *maximal* langes gut ernährtes Flexurstück zum Ersatz größerer Defekte gewonnen werden kann.

Auszug aus den Krankengeschichten.

1. Karoline F., 74 Jahre. 19. VII. bis 2. IX. 1920.

Nußgroßer, verschieblicher Schleimhauttumor 9 cm oberhalb des Anus. Sakrale Operation. Heilung unter Bildung einer bohnengroßen Fistel der Hinterwand und eines Spornes der Vorderwand. Schluß der Fistel unter Bougiebehandlung. Kontinent entlassen. 4 Jahre rezidivfrei, in häuslicher Pflege. Oktober 1924 an plötzlich auftretendem Ileus unbekannter Ursache gestorben.

2. Emma W., 63 Jahre. 2. X. bis 26. XII. 1922.

Großer zirkulärer Tumor, dessen unteres Ende mit dem Finger eben erreichbar, wenig beweglich. Sakrale Operation. Trotz Peritonealmetastasen forcierte Resektion, da Anus sakral. unbedingt abgelehnt. Heilung ungestört bis auf eine am 8. Tage auftretende seitliche Fistel, die unter Bougiebehandlung rasch heilt. Kontinent entlassen. Oktober 1923 Ileus durch Peritonealmetastasen. Kolostomie. Dezember 1924 gestorben.

3. Richard P., 52 Jahre. 17. XI. bis 19. XII. 1922.

Hochgradig stenosierender Tumor 18 cm oberhalb des Anus. Abdomino-sakrale Operation. Fistellose Heilung. $1^1/_2$ Jahre später Lebermetastasen, gestorben in häuslicher Pflege.

4. Philomena B., 60 Jahre. 8. V. bis 9. VII. 1922.

9 cm oberhalb des Anus ein halb zirkulärer mit der Darmwand gut beweglicher Tumor. Sakrale Operation, fistellos geheilt, lebt rezidivfrei.

5. Hubert K., 62 Jahre. 9. X. bis 19. XI. 1923.

Stenosierendes Flexurcarcinom. Sakrale Operation, da jeder abdominelle Eingriff vom Pat. abgelehnt. Nach Resektion des Tumors resultiert ein so kurzes Flexurstück, daß es durch Hinaufnähen des Peritoneums des Beckenbodens eben noch mit Mühe extraperitoneal gelagert werden kann. Herausnähen als Anus sacral. wegen der Kürze unmöglich. Versuch der zirkulären Naht und Invagination gelingt wegen Spannung nur unvollkommen. Totale Deshizenz der Lumina am 3. Tage, septischer Verlauf. Nach Entfieberung inkontinent entlassen. Heilung unter Bildung eines epithelisierten Wundtrichters, in dessen oberen Pol vor dem Sacrum das narbig stenosierte Flexurende mündet. Pat. lebt rezidivfrei und ist mit seinem Zustand so zufrieden, daß er jeden Vorschlag eines plastischen Verschlusses ablehnt.

6. Adolf G., 78 Jahre. 7. IX. bis 26. IX. 1922.

Mit dem Finger gut erreichbarer Tumor der hinteren Rectumwand. Sakrale Operation, fistellos geheilt, lebt rezidivfrei.

7. Raimund S., 63 Jahre. 3. II. bis 21. III. 1925.

Großer zirkulärer Tumor 14 cm oberhalb des Anus. Abdomino-sakrale Operation. Erbsengroße Fistel der Hinterwand, die sich rasch spontan schließt. Weiterer Verlauf fieberhaft wegen Prostatahypertrophie, Cystitis und ascendierender Pyelitis. Exitus an abscedierender Pneumonie nach Lungeninfarkt.

8. Siegmund Sch., 51 Jahre. 30. VI. bis 29. VII. 1925.

16 cm oberhalb des Anus sitzender, stark blutender, nicht stenosierender Tumor. Abdomino-sakrale Operation, glatte fistellose Heilung, lebt rezidivfrei.

9. Olga K., 17 Jahre. 28. VII. bis 25. VIII. 1925.

Noch nicht menstruiert, Blutungen aus dem Rectum werden für vicariierende Menstruation gehalten und daher der Tumor lange Zeit übersehen, da Pat. rectal nicht untersucht. Sehr ausgedehnter Tumor, größtenteils intraperitoneal, mit dem Uterus entzündlich verwachsen. Abdomino-sacrale Operation, fistellose Heilung, lebt rezidivfrei.

10. Albert M., 61 Jahre. 2. bis 24. X. 1925.

Zirkulärer Tumor 10 cm oberhalb des Anus. Abdomino-sakrale Operation, fistellose Heilung, lebt rezidivfrei.

Literaturverzeichnis.

Balfour, A method of anastomosis between sigmoid and rectum. Ann. of surg. 1910. — *Mayo, W.*, The radikal operation for the relief of cancer of the recto-sigmoid. Ann. of surg. 1912. — *Pendl*, Über ein neues Prinzip in der Chirurgie des Dickdarmes und Mastdarmes. Arch. f. klin. Chir. **114**, Heft 2. — *Pendl*, Sitzung der freien Vereinigung der Chirurgen Wiens vom 19. III. 1925. Zentralbl. f. Chir. 1925, Nr. 47. — *Goldschmied*, Resultate der radikalen Operationen des Mastdarmkrebses bezüglich der Erhaltung der Kontinenz. Wien. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 15; Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Chir. **5**. 1914. — *Heller*, Der gegenwärtige Stand der kombinierten i. e. adominodorsalen Exstirpation des carcinomatösen Mastdarmes. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **5**. 1913.

(Aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie der Universität Wien [Vorstand: weil. Prof. *Paltauf*] und der Chirurgischen Abteilung des Rothschildspitales [Vorstand: Dozent *W. Goldschmidt*].)

Studien über die Funktion des großen Netzes und des Bauchfells[1]).

I. Experimenteller Beitrag.

Von

Waldemar Goldschmidt und Wilhelm Schloss.

Bei der Operation einer Kinderhernie fällt es mitunter auf, daß nach Eröffnung des Bruchsackes das darin sich befindliche Netz in wenigen Augenblicken eine Schichte klarer Flüssigkeit aufweist, die bei längerdauernder Vorlage des Netzes zunimmt und schließlich in deutlichen Tropfen abrinnt. Eine ähnliche Erscheinung kann man wahrnehmen, wenn man Kinder laparotomiert, etwa einen Appendix im freien Intervall entfernt; auch da tritt klare Flüssigkeit aus dem Netze aus, ohne daß dieselbe schon bei Eröffnung der Peritonealhöhle vorhanden gewesen wäre. Der Einwurf fällt weg, wonach diese Flüssigkeit von den frisch aus dem Kochkessel entnommenen sterilen Pinzetten oder Scheren herrühren könnte, denn wenn man mit getrockneten Instrumenten arbeitet, so wiederholt sich dieselbe Erscheinung. Wir haben es offenbar mit einer aktiven Sekretion oder Transsudation des großen Netzes zu tun, welches, sei es durch Berührung, sei es durch Abkühlung oder durch Luftreiz, zu dieser Ausscheidung angeregt wird. Das Netz der Erwachsenen scheint hierzu in geringerem Maße zu disponieren.

Die Frage drängt sich von selbst auf, ob dieser Netzflüssigkeit besondere Eigenschaften anhaften. Schaut man sich in der einschlägigen Literatur um, so begegnet man wohl zahlreichen Angaben über Mutmaßungen einer Netzsekretion, nicht aber präzisen Angaben über Gewinnung und Analyse des dem Omentum entnommenen Sekretes.

Die bisher gangbaren Anschauungen über die Netzfunktion leiten sich der Hauptsache nach von morphologischen Studien ab; man konnte auf diesem Wege bereits wertvolle Schlußfolgerungen ziehen, doch können wir uns nicht verhehlen, daß unsere Vorstellungen über die Bedeutung dieses Organs noch nennenswerte Lücken aufweisen. Der

[1]) Als kurzer Auszug in der Wien. klin. Wochenschr. **1925**, Nr. 37 erschienen.

praktische Arzt findet sich mit dem Schlagworte *Rouxs* ab, das Netz sei der „Gendarm des Peritoneums“ und weiß, daß überall dort, wo ein Entzündungsprozeß in der Bauchhöhle vorgefunden wird, das große Netz schützend einzugreifen bestrebt war.

Aristoteles hatte bereits das Netz als Schutzorgan (gegen Abkühlung der Bauchorgane) angesprochen; und wie wir *Heusners* Zusammenstellung entnehmen, war *Galenus* ähnlicher Meinung. Es ist nicht uninteressant, den Wandel in den Auffassungen über das Omentum majus durch die Jahrhunderte hindurch zu verfolgen, um schließlich festzustellen, daß von den meisten ein von ihm ausgehender aktiver oder passiver Schutz für die Peritonealhöhle als wahrscheinlich angenommen wird.

Vesalius hielt das Netz für ein Befestigungsligament, *Fabricius* ab *Aquapendente* und *Cuvier* für eine Vorratsfalte für die Ausdehnungen des Magens; *Verheyen* erblickt die Hauptbedeutung des Netzes in einem Schutze vor Friktion der Bauchorgane gegen die Bauchwand und *v. Hansen* meint, daß es dazu da sei, um den gefüllten Magen nach abwärts zu halten und dadurch die Atmung zu erleichtern.

In neuerer Zeit bewegten sich die Studien über das große Netz nach mehreren Richtungen. Eine Anzahl von Autoren bemüht sich auf dem Wege der morphologischen Betrachtung die Kenntnisse zu fördern, sei es makroskopisch an der Leiche und am Lebenden, sei es im Wege des histologischen Präparates.

Dabei handelte es sich unter anderem darum, zu entscheiden, ob das Netz, das z. B. von *Ranvier* und von *Weidenreich* für einen in die Fläche gezogenen Lymphapparat gehalten wird, wirkliche, nachweisbare Lymphgefäße besitzt. Das Problem ist insoweit von großer Bedeutung, als dessen Lösung für die Frage, ob und wie das Netz resorbiere und sezerniere, von entscheidender Tragweite wird.

Und schon hier begegnen wir verschiedenen, vielfach ganz entgegengesetzten Auffassungen. So berichtet z. B. *Seifert*, daß er bei seinen Untersuchungen an über 1000 Netzpräparaten vom Menschen niemals Lymphgefäße sehen konnte. Es ist dies die Auffassung, die schon *Weidenreich* und *Sappey* vertraten. Auch *Shippley* und *Cunningham*, *Heidenhain*, *Cohnstein*, *Hamburger*, *Starling* und *Tubby* sind derselben Ansicht. Sie alle legen den Hauptwert auf das Vorhandensein der Blutgefäße und ihrer Eigentümlichkeiten, wogegen kein geringerer als *Ranvier* die Existenz der Lymphgefäße zugibt, allerdings vorwiegend bei neugeborenen Individuen, da sie später beim Erwachsenen zu obliterieren pflegen.

Für *Ivar Broman* ist das Omentum majus sowohl mit Blut- wie auch mit Lymphgefäßen reichlich versehen. In dem oberen Teil des großen Netzes laufen die Lymphgefäße in mehreren größeren Lymphdrüsen zusammen. Kleine Lymphknötchen (*Ranviers* „taches laiteuses“) findet man auch an vielen anderen Stellen des Netzes.

Auch *Suzuki* weist in pathologisch-histologischen Schnitten reichlich Lymphgefäße nach, in welche verschiedene corpusculäre Elemente, die in der Bauchhöhle als abnormer Inhalt auftreten, aufgenommen werden.

Derselben Ansicht sind auch *Albert v. Haller*, *Chaussier* und *Adelon*, *Melzer* und *Adler*, *Muscatello*, *Buxton* und *Torrey*.

Schon aus dieser kurzen Gegenüberstellung ersieht man, daß in dieser sicher wichtigen Frage keine einheitliche Meinung vorherrscht.

Wenn wir das Gebiet der *morphologischen* Betrachtung verlassen und uns den Ergebnissen der über die *Funktion* des Netzes angestellten Versuche zuwenden, so stoßen wir auch hier auf Gegensätze und Widersprüche. Immerhin scheinen einige dieser Resultate doch etwas übereinstimmender von der Mehrzahl

der Autoren anerkannt und bestätigt zu werden und diese seien zunächst hervorgehoben.

Die Rolle des Netzes als Resorptionsorgan: Dieser Faktor, in zahlreichen Versuchen erforscht und fast einwandfrei festgestellt, findet die Anerkennung und Beachtung seitens fast aller Autoren. Hier wären Versuche mit Einverleibung teils flüssiger, teils körniger Substanzen in die Bauchhöhle zu erwähnen. *Suzuki* begnügt sich mit der bloßen Feststellung des Nachweises der erwähnten Fremdkörper im Netze bzw. in seinen Lymphgefäßen; *Buxton* und *Torrey* studieren die zeitlichen Unterschiede in der Resorption: So sehen sie nach der Injektion von schwarzer Tusche die Granula bei einer Sektion des Versuchstieres nach 1 Stunde in den „afferent plexusses of the lymphatic nodes". Nach 2 oder 3 Stunden sind die Partikel von den Makrophagen aufgenommen und liegen „principally in the sinusses of the node". Sie stellen daher die Funktion des Omentum majus der der Lymphknoten im Mesenterium anterior gleich.

Ähnliche Untersuchungen führte *Stuzer* durch. Er prüfte die Resorptionsfähigkeit sowohl von chemischen Substanzen wie auch von belebtem Material. Versuche auf Aufnahme von Tbc. bacc. bovinus, Antraxerreger, Staphylokokkus und Bacterium coli fielen mit positivem Erfolge aus.

Dudgeon und *Ross* fanden 24 Stunden nach der Injektion einer Kultur des Bacc. aerogenes capsulatus die Peritonealflüssigkeit frei von Bakterien. (Die Versuche wurden am Meerschweinchen durchgeführt.) Dagegen enthielten fast alle untersuchten Zellen des Omentum majus Bakterien.

Heger wählte zu seinen Untersuchungen in dieser Frage den Weg der Röntgenaufnahme. Er führte Metallpulver in die Bauchhöhle ein und beobachtete ihr Schicksal im Röntgenbild. Auch da konnte er sich von der Resorptionsfähigkeit des großen Netzes überzeugen.

Shippley und *Cunningham* eventrierten das Omentum majus bei decerebrierten Tieren und tauchten es in echte Lösungen von Trypanblau und indischer Tusche, sowie in kolloidale Suspensionen von Metallen. Auch sie überzeugten sich von dem ausgesprochenen Resorptionsvermögen des Netzes.

Sehr interessant und bedeutungsvoll sind die Versuche von *de Renzi* und *Boeri* und von *Pirone*. Sie wiesen experimentell nach, daß das große Netz die Fähigkeit hat ein seiner Ernährung beraubtes Organ (z. B. die Milz nach Unterbindung ihrer Hilusgefäße) einzukapseln und allmählich zu resorbieren und es so in unschädlicher Weise aus dem Organismus zu entfernen. Wurde in Kontrollversuchen das Netz im Voraus wegoperiert, so gingen die Tiere, anscheinend infolge der allzu schnellen Resorption giftiger Zerfallsprodukte, rasch zugrunde.

In seinen Betrachtungen dieser Versuche wirft *Schiefferdecker* die Frage auf, was wohl für das große Netz den Anlaß bilden mag sich an das erkrankte bzw. abnorme Organ anzulegen und seine resorbierende Kraft auszuüben. Für irgendeine indirekte Beeinflussung des großen Netzes vielleicht auf dem Blutwege, liege kein zu dieser Annahme berechtigender Beweis vor. Die Ursache der Verbindung des Netzes mit den erkrankten Organen müsse also von dem betreffenden Organe selbst ausgehen; sie kann nicht am Netze liegen. *Schiefferdecker* nimmt an, daß von dem erkrankten Organ Fibrinfäden ausgehen, die das Netz heranziehen sollen. Natürlich liegen auch für diese Anschauung keine zwingenden Beweismomente vor.

Nun galt es aufzuklären, inwieweit die Eigenschaft des Netzes einerseits Fremdkörpermaterial, andererseits abnorme Organe zu resorbieren, als Schutzvorrichtung aufzufassen sei.

Darauf beziehen sich die Versuche *Rogers*. Er exstirpierte bei Kaninchen und Meerschweinchen das große Netz, worauf er ihnen wie auch Kontrolltieren je

einige Tropfen von ein und derselben Staphylokokkenaufschwemmung injizierte. Während die Tiere mit intaktem Netz die Versuchsmenge glatt vertrugen, gingen die des Netzes beraubten Individuen früher oder später unter septischen respektive pyämischen Erscheinungen zugrunde. Ähnliche Untersuchungen stellte auch *Stuzer* an. Bei seinen Versuchen mit Injektionen von Tuschelösungen entfernte er bei manchen Tieren das große Netz. Hierbei kam es zu starken Reizerscheinungen von seiten des Peritoneums und zur Bildung eines hämorrhagischen Exsudates. Bemerkenswert und *für unsere späteren Ausführungen* bedeutungsvoll ist seine Beobachtung, daß vorherige Reizung des Peritoneums mit Jod oder Ag. nitr. die resorptive Fähigkeit des Netzes (an seiner Phagocytose gemessen) steigert.

Nicht alle Beobachter kommen jedoch zu dem Schlusse, das Netz besitze eine hervorragende und für den Organismus höchst wichtige Resorptionskraft. Wenn auch *Broman* noch meint, daß für den Abfluß des Bauchhöhleninhaltes vor allem das Centrum tendinum des Diaphragma in Frage kommt, so betont er doch ausdrücklich, daß das große Netz für die Resorption fester Teile besonders geeignet zu sein scheint.

Gundermann hingegen neigt zu der Ansicht, daß lediglich das Zwerchfell die Resorption besorge; dem großen Netze komme vorwiegend nur fixatorische Bedeutung zu. Er hält mit *Goldmann* die Milchflecke *Ranviers* für amöboide Bindegewebszellen und sagt: „Eine derartige haufenweise Ansammlung amöboider Bindegewebszellen würde recht gut die Fähigkeit des Netzes zur Absonderung eines agglutinierenden Sekretes und zur raschen Adhäsionsbildung erklären." In eigenen Versuchen mit Carmin konnte er sich von der geringen Resorptionskraft des Netzes überzeugen und erklärt die geringere Widerstandskraft gegen intraperitoneale Infektion bei netzberaubten Tieren lediglich durch das Fehlen der Fixationsmöglichkeit von Infektionserregern am Netze.

Noch weiter geht *Heusner*. Trotz aller Beweismomente könne das Netz nicht als eine Schutzvorrichtung angesprochen werden, denn „es gibt kein Organ für pathologische Ausnahmefälle." Auf Grund embryologischer Betrachtung und im Gegensatz zu *Broman* meint *Heusner*, daß das große Netz eine Art Haftapparat darstelle, welchen das hintere Mesenterium für den Magen liefert und auch den unteren Bauchorganen als Ersatz für das verlorengegangene vordere Darmmesenterium diene. Die Vögel haben kein Netz — es findet sich zwar bei dem 154 Stunden alten Hühnerembryo angedeutet vor (*Broman*) — kommt jedoch nicht zur weiteren Entwicklung. Es bildet sich dagegen durch Verlötung des Magens mit der vorderen Bauchwand eine netzartige Unterteilung, in der *Broman* Schutz gegen Weiterschreiten von Infektion, *Heusner* dagegen bessere mechanische Befestigung sieht. Der mechanischen Funktion des Netzes, wenn auch in einem anderen Sinne, wird die Hauptrolle von *Fransen* zugeschrieben. Auf Grund von normal anatomischen Befunden an der Leiche, kommt er zu folgenden Schlüssen: die viscerale Seite des Netzes, die der Darmmasse anliegt, zeigt eine äußerst merkwürdige Bildung. Sie besitzt mehrere Hervorragungen (im Durchschnitt sphärische Dreiecke) die die Räume ausfüllen, die zwischen den vordersten Darmwindungen geblieben sind. Dadurch werden die peristaltischen Bewegungen gefördert, da das Abplatten des Darmes vermieden werden soll.

Verleiht die Zuerkennung all dieser Eigenschaften dem Netze eine wenn auch unstreitbar wichtige, so doch nur *passive* Rolle im Organismus, so drängt sich nun die Frage auf, ob und inwieweit das Netz durch Produktion eines eigenen Sekretes in den Kampf mit den den Organismus bedrohenden Schädlichkeiten *aktiv* einzugreifen vermag.

Gelänge es, diese Frage im positiven Sinne zu lösen, so wäre noch zu beantworten, inwiefern das Netzsekret sich von der Peritonealflüssigkeit differenzieren lasse.

Zur Klärung dieses Problems fanden wir in der uns zugänglichen Literatur keine experimentellen Nachweise, vielfach aber Vermutungen und Annahmen.

Seifert sagt folgendes: „Bekannt ist die hohe Empfindlichkeit der Peritonealserosa gegen äußere Reize chemischer, mechanischer und thermischer Natur. Sie wird erhärtet durch die Untersuchung des Netzes. Schon wenige Minuten dauernde Eventration des Netzes oder Berührung mit trockenen Kompressen erzeugt eine Auswanderung polymorphkerniger Leukocyten aus den Netzgefäßen und eine Ausschwitzung von Fibrin. Also eine Veränderung, die wir nur dem Grade nach verschieden antreffen als charakteristische Reaktion auf den Reiz einer bakteriellen Infektion."

Broman nimmt an, daß die Peritonealflüssigkeit gleichmäßig von der ganzen Serosafläche sezerniert wird, teilt also dem Netzsekret keine besondere Rolle zu. Derselben Auffassung ist *Heusner*; er meint: Das Netz beteiligt sich an der Transsudation von Bauchflüssigkeit, die bei Reizzuständen nach *Flügge* und *Tietz* bactericide Wirkung besitzt.

Bemerkenswert ist die von *Schiefferdecker* mitgeteilte Ansicht *Witzels* (Verh. der niederrhein-.westfäl. Ges. f. Gynäkol. 1905; Diskussion zum Vortrag von *Heusner*), wonach das Omentum majus vermöge seines großen Gefäßreichtums als ein Regulator für die Blutmenge in den Eingeweiden diene. Dieser große Gefäßreichtum in Verbindung mit dem Vorkommen von zahlreichen Capillaren in der so dünnen und zarten Membran veranlaßte *Witzel* weiter anzunehmen, daß das Netz *seröse* Flüssigkeit austreten lasse, wie sie ja immer bei Reizzuständen in der Bauchhöhle zu finden sei. Die Menge dieser Flüssigkeit würde unter pathologischen Verhältnissen außerordentlich zunehmen, wobei das große Netz zur Absonderung oft kolossaler Flüssigkeitsmengen ein sehr geeignetes Organ darstellen würde. So wäre das Omentum majus hierdurch als ein Desinfektionsapparat für die Bauchhöhle anzusehen. Es ist dies die Annahme, die auch *Koch* ausspricht.

Die Resultate *Rogers* versucht *Schiefferdecker* in ähnlicher Weise zu erklären: „Ob in diesem Falle die desinfizierende Wirkung des Omentum durch die Abscheidung eines Serums oder durch die Bildung von Phagocyten zustande kommt, läßt sich aus den Mitteilungen von *Roger* nicht erschließen, möglicherweise werden beide Prozesse wirksam sein."

Seiner Meinung nach sei das Netz ein 1. blutregulierendes, 2. serumabsonderndes (serogenerativ) und 3. phagocytpoietisches Organ.

Hierher gehört auch die Annahme von *Prima*, daß das Netz möglicherweise Antikörper bilde.

Unsere gegenwärtigen Kenntnisse über das große Netz — wie aus der oben angeführten Zusammenstellung hervorgeht — stützen sich auf morphologische und experimentelle Studien, von denen jedoch letztere keinen positiven Anhaltspunkt für die mutmaßlichen Eigenschaften einer dem Omentum entstammenden Flüssigkeit abzugeben vermögen. Es war also naheliegend, daß man die gelegentliche Beobachtung einer Ausscheidung deutlichen Liquors dazu verwerten könnte, um dessen Beschaffenheit nach Möglichkeit zu ergründen.

Wir haben schon eingangs erwähnt, daß wir derartige Ausscheidungen aus dem großen Netze hauptsächlich bei Kindern beobachten konnten, und zwar sei ausdrücklich auf die Ausscheidung aus dem Omentum und nicht auf die aus dem Peritoneum parietale oder viscerale aufmerksam gemacht; *Broman* und *Heusner* wollen keine qualitativen Unterschiede zwischen Netz- und Peritonealflüssigkeit zulassen, *Witzel* jedoch quantitative, da der größere Gefäßreichtum des Netzes zu leichterer Transsudation prädisponiere. Im Laufe unserer Versuche hat sich uns die Auffassung aufdrängen müssen, daß solche qualitative Verschiedenheiten vorhanden seien, und darum haben wir auch unsere Untersuchungen vom Standpunkt des Netzes aus durchgeführt. Daß wir uns hierbei junger Tiere bedienten, hängt mit der Analogie zusammen, welche diesbezüglich zwischen jungen Tieren und Kindern besteht. So selten man bei Erwachsenen auf die makroskopisch sichtbare Sekretabsonderung aus dem Netze stößt, so selten scheint dies auch beim ausgereiften Hund zu sein, während junge Hunde das Phänomen häufiger zeigen. Vielleicht hängt dies tatsächlich mit *Ranviers* Auffassung zusammen, wonach bei reifen Individuen die Lymphgefäße obliterieren und dadurch die Prämissen für eine regere Liquorabgabe entfallen könnten.

Wir sind auch nicht von jenen Fällen ausgegangen, in denen bei der Laparotomie Ascites bereits vorgefunden wurde, sondern nur von solchen, in denen man direkt vom Netz oder direkt von der Serosa (bzw. Bauchfell) intra Laparotomiam die frisch sezernierte Flüssigkeit auffangen konnte. Pathologischer Ascites war ja von vornherein ausgeschlossen, da es sich uns nicht darum handelte, bereits in Abwehr befindliche Organismen auf ihre Netzqualitäten zu prüfen. Aus diesem Grunde konnten wir auch *Nowaks* interessante Beobachtung von menstruellem Ascites nicht verwerten.

Eine Bemerkung sei vor der Beschreibung unserer Experimente noch eingeschaltet; wir sprechen von Netzflüssigkeit, d. h. von einer klaren Flüssigkeit, die vor unseren Augen aus dem Omentum austritt, aufgefangen und untersucht wird. Handelt es sich hierbei um eine wahre Sekretion oder um eine einfache Transsudation? Die Beantwortung dieser Frage soll zunächst aufgeschoben werden, bis man einwandfreie Kenntnisse über dieses Kapitel erlangt haben wird. Es mögen daher die in den vorliegenden Darstellungen verwendeten Ausdrücke wie Sekret, Liquor oder dergleichen nicht zu kritisch auf die Wagschale gelegt werden.

Wie schon erwähnt, wurden Hunde zu den *Versuchen* verwendet, und zwar 20 Tiere mit 53 Versuchen. Wir begnügten uns nämlich nicht mit dem Ausfall einer ersten Probe, sondern laparotomierten ein und dasselbe Tier — wie aus den Tabellen ersichtlich — bis zu 4 mal, da

die Frage aufzuwerfen war, ob gewisse Eigentümlichkeiten der Netzflüssigkeit nach wiederholten Eingriffen in der Bauchhöhle eine Änderung erfahren könnten. In der Tat ließen sich deutliche Ausschläge feststellen, im Sinne einer Verschiebung der Wirkungsintensität auf bestimmte Proben. Wie wir sehen werden, steigert sich z. B. das phagocytäre Vermögen nach dem ersten Eingriff in einzelnen Fällen, woraus eine besondere Abwehrfähigkeit für den betreffenden Fall abzuleiten wäre. Diese Beobachtung würde mit einer rein empirisch gewonnenen Meinung *Londons* übereinstimmen, der anläßlich seiner Angiostomieversuche bei Hunden folgendes hervorhebt: „Nur in den seltenen Fällen überstehen Hunde die Angiostomieoperation, wenn man sie im Anschluß an die erste Laparotomie ausführt. Im Gegensatz hierzu gelingt es *ausnahmslos*, die Operation unbeschadet vorzunehmen, wenn der eigentlichen Angiostomie eine viscerale Operation vorausgegangen ist." Es tritt anscheinend unter Einwirkung der vorangegangenen Bauchoperation größere Toleranz gegen den Angiostomieeingriff ein.

Wenn demnach aus unseren Versuchen und aus der zufälligen Beobachtung *Londons* sich die Tatsache ergibt, daß eine zweite Laparotomie bessere Abwehrvorrichtungen als die erste vorfindet, so darf daraus nicht der Schluß gezogen werden, daß diese sich im selben Maße für die nächsten Baucheröffnungen steigern werden. Bei nachfolgenden Eingriffen schwächen sich gewisse Kräfte des Netzes ab, während die des Peritoneums eine Intensivierung erfahren.

Doch soll nicht vorgegriffen und vielmehr auf die gewonnenen Versuchsergebnisse verwiesen werden.

Methodik.

I. Operationen:

Wir gingen im allgemeinen folgendermaßen vor:

Die Tiere wurden leicht mit Äther narkotisiert. Die Eröffnung der Bauchhöhle nahmen wir durch einen medianen, para- oder transrectalen Schnitt (Längsschnitt) im Oberbauch vor. Die eventuelle, jedenfalls ganz geringe Blutung aus den Bauchdecken wurde immer sorgfältig gestillt, um das zu erwartende Netzsekret nicht durch unkontrollierbare Blutbeimengungen irgendwie zu verändern.

Sodann wurde unter möglichster Schonung der übrigen Organe und des Netzes selbst ein Teil des letzteren vor die Bauchwunde vorgelagert. Wir legten es entweder auf paraffinierte Schälchen oder in besonders breite Eprouvetten mit konisch zulaufenden Enden.

Unter ständiger Beobachtung der Sekretion sammelten wir die Flüssigkeit bald in toto, bald in zeitlich abgesonderten Portionen. In Fällen, in denen wir nur ungenügende Mengen von Flüssigkeit gewinnen konnten, verdünnten wir sie in physiologischer Kochsalzlösung. (Diese Verdün-

nung wurde natürlich bei Berechnung der durch das Netzsekret aufgewiesenen Resultate in Betracht gezogen.)

Peritonealflüssigkeit gewannen wir durch Einführung von Eprouvetten in die Bauchhöhle selbst. Im übrigen verfuhren wir mit ihr genau so wie mit dem Netzliquor.

II. Prüfung der *Bactericidie:*

Wir bereiteten uns aus den gleichen Laboratoriumsstämmen Aufschwemmungen von Bakterien in physiologischer Kochsalzlösung oder Bouillon und versetzten diese mit quantitativ gleichen Mengen von gewonnenen Flüssigkeiten. Als die gebräuchlichsten Stämme verwendeten wir den Staphylococcus aureus, den Streptococcus erysipelatis und das Bacterium coli. Bei genügender Menge von gewonnenem Sekret machten wir auch fallweise Versuche mit anderen Stämmen, wie z. B. mit dem Diplococcus pneumoniae Weichselbaum und anderen, doch wurden diese Ergebnisse der geringen Zahl wegen in den Resultaten nicht angeführt. Wir arbeiteten ursprünglich mit Aufschwemmungen von je 25 Millionen Keimen im 1 ccm, überzeugten uns aber bald durch völlig negative Resultate, daß bei dieser Konzentration der Keime eine hemmende Beeinflussung durch unsere Sekrete nicht nachgewiesen werden kann. Wir gingen daher bis zu den Verdünnungen von je 5 Millionen Keimen in 1 ccm und erzielten erst dann in manchen Fällen deutliche Ausschläge gegenüber den Kontrollproben.

Wir beließen die Röhrchen bis zu 24 Stunden im Brutschrank bei 37° C. Sodann wurden die Aufschwemmungen abzentrifugiert, 2 mal mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen und auf Agar-, Serum- und Endoagarplatten überimpft. Nach weiteren 24 Stunden im Brutschrank wurde das Wachstum geprüft.

III. Prüfung des *phagocytären Vermögens:*

Diese wurde nach der Opsoninmethode von *Wright* durchgeführt. Die benötigten Hundeleukocyten gewannen wir, indem wir am Vortage, bzw. 6—10 Stunden vor der Operation einem anderen Versuchstiere ca. 10 ccm einer 5 proz. sterilen Aleuronataufschwemmung intrapleural injizierten. Das gewonnene Exsudat wurde sodann mit der doppelten Menge einer $1^1/_2$ proz. Oxalatlösung (zwecks Verhinderung der Gerinnung) versetzt, vorsichtig (um die Leukocyten nicht zu schädigen) mit Handzentrifuge abzentrifugiert und gewaschen. Als Kontrolle gegenüber der Netz- resp. Peritonealflüssigkeit diente das Normalserum des zu operierenden Tieres, frisch vor der betreffenden Laparatomie entnommen.

Es wurden nun nach bekannten Kautelen (Methode von *Wright*) einmal Leukocyten, Bakterien und Netz- bzw. Peritonealflüssigkeit, das andere Mal Leukocyten, Bakterien und Serum zur gegenseitigen Wechseleinwirkung zusammengebracht. Die Zahl der im ersten Falle durch 200 Leukocyten phagocytierten Bakterien, in Relation gebracht

zu der von 200 Leukocyten phagocytierten Bakterienzahl bei Verwendung von Serum ergab uns den jeweiligen opsonischen Index. Z. B.: Bei Verwendung von Netzflüssigkeit nahmen 200 Leukocyten 768 Staphylokokken auf, während bei Zusatz von Serum nur 496 Kokken von derselben Anzahl von Leukocyten phagocytiert wurden. Opsonischer Index daher: 768 : 496 = 1,59.

IV. *Prüfung des tryptischen Vermögens:*

Sowohl Netz- bzw. Peritonealflüssigkeit allein, wie auch diese Flüssigkeiten in Verbindung mit den Leukocyten wurden mit der Öse auf Gelatineplatten gebracht, dort tropfenweise verstreut und bei 25° C durch 24 Stunden im Gelatinebrutschrank belassen. Wir beobachteten dann die Bildung von Dellen, resp. Verflüssigung der Gelatine, um ein ungefähres Bild zu erzielen von dem Verdauungsvermögen dieser Flüssigkeiten selbst, ferner wie weit sie nur als Stimulans für die in die Bauchhöhle einwandernden, verdauenden Zellen dienen.

V. *Mikroskopische Präparate:*

In Fällen, wo das Netz bei der Laparotomie zwar deutlich feucht wurde, eine Flüssigkeit sich aber nicht erzielen ließ, begnügten wir uns damit, von der klebrig-feuchten Oberfläche des Netzes Abstriche zu

Tabelle 1.

Tier Nr.	1. Laparotomie								2. Laparotomie						
	B	P	G	M	B	P	G	M	B	P	G	M	B	P	G
	Netz				Peritoneum				Netz				Peritoneum		
1	V	k V	k V	k V	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k V	V	V	k V	k V	V	V
2	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	V	k V	k V	k V	V	V	V	k V	k Fl	k Fl	k Fl
3	V	V	V	k V	V	V	V	k V	—	—	—	—	—	—	—
4	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	—	—	—	—	—	—	—
5	k V	k V	k V	V	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	V	V	V	V	k Fl	k Fl	k F
6	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k F
7	V	V	V	k V	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	V	V	V	k V	V	V	V
8	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k F
9	V	V	V	k V	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	V	V	V	k V	k Fl	k Fl	k F
10	k V	k V	k V	V	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	V	V	V	k V	k Fl	k Fl	k F
11	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k F
12	V	V	V	k V	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	V	V	V	k V	V	V	V
13	k V	k V	k V	V	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	V	V	V	V	k Fl	k Fl	k F
14	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k F
15	V	V	V	V	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	V	V	V	V	k Fl	k Fl	k F
16	k V	k V	k V	V	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k V	k V	k V	V	k Fl	k Fl	k F
17	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	—	—	—	—	—	—	—
18	V	V	V	k V	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	V	V	V	k V	V	V	V
19	V	V	V	V	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	V	V	V	k V	k Fl	k Fl	k F
20	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	—	—	—	—	—	—	—

gewinnen und diese sowohl im gefärbten, wie ungefärbten mikroskopischen Bild zu untersuchen. Auch hier gingen wir so vor, daß wir zeitlich differierende Abstriche vornahmen, um die zeitlichen Unterschiede in der Auswanderung der Netzelemente zu erfassen. Da diese Versuche eigentlich aus dem Rahmen unserer Untersuchungen über die Netz- resp. Peritonealflüssigkeit fallen, bringen wir die Ergebnisse nicht in Form von Tabellen, sondern als Anhang zu denselben.

Versuchsergebnisse:

Die Tabelle 1 gibt eine übersichtliche Darstellung unseres Materials und der durchgeführten Operationen und Versuche.

Die horizontale Überschrift zeigt die Anzahl der Laparotomien, denen jedes einzelne Tier unterzogen wurde und die diversen Versuche, die mit der eventuell gewonnenen Netz- resp. Peritonealflüssigkeit angestellt wurden. Dabei bedeutet:

B = Prüfung auf Bactericidie bzw. Entwicklungshemmung der Keime durch Zusatz zu den Nährböden.

P = Prüfung des Phagocytosevermögens.

G = Prüfung der Einwirkung auf Gelatineplatten.

M = Mikroskopische Bilder der Abstriche von der Netzoberfläche.

(Fortsetzung.)

3. Laparotomie							4. Laparotomie							
P	G	M	B	P	G	M	B	P	G	M	B	P	G	M
Netz			Peritoneum				Netz				Peritoneum			
k V	k V	V	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k V	k V	k V	V	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl
k V	k V	V	V	V	V	k V	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
V	V	V	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
k V	k V	V	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
k V	k V	V	V	V	V	k V	k V	k V	k V	V	V	V	V	k V
k V	k V	V	V	V	V	k V	—	—	—	—	—	—	—	—
k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	—	—	—	—	—	—	—	—
k V	k V	V	V	V	V	k V	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl
V	V	V	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl
k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	—	—	—	—	—	—	—	—
k V	k V	V	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	—	—	—	—	—	—	—	—
k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
k V	k V	V	V	V	V	k V	k V	k V	k V	V	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Der Buchstabe *V* bedeutet in dieser Tabelle die Durchführung eines Versuches, die Buchstaben *k V* das Unterbleiben eines Versuches aus Gründen der Versuchsanordnung, die Buchstaben ***k Fl*** das Unterbleiben sämtlicher Versuche in einer Gruppe, dort wo keine Flüssigkeit gewonnen werden konnte.

Die Tiere Nr. 4, 6, 8″, 11″, 14″, 17 und 20 (wie ersichtlich mit vollkommen mangelnder Sekretion und daher unterbliebenen Versuchen) sind erwachsene Tiere; die mit dem Zeichen “ versehenen wurden zu anderen Zwecken voroperiert und der Netzbefund nur als Nebenbefund (im übrigen mit negativem Erfolge) aufgenommen. Der Vollständigkeit halber erscheinen auch sie in der Tabelle registriert.

Unter 20 Tieren konnte man bei 13 Netz- bzw. Peritonealflüssigkeit gewinnen, d. h. bei den 7 erwachsenen Tieren blieben Netz und Bauchfell trocken, während bei den 13 jungen Hunden eine Absonderung die Fortsetzung der Versuche ermöglichte.

Aus der Tabelle 2 greifen wir zunächst das Tier 2 heraus, welches — entgegen der Auffassung *Witzels*, wonach das Netz in erster Reihe an der Flüssigkeitsproduktion in der Bauchhöhle beteiligt ist — Peritonealsekret abgibt, während das Netz trocken bleibt.

Von den 13 Tieren aus dieser Reihe haben bei der ersten Laparotomie 8 Tiere Netzflüssigkeit abgegeben, mit nur einmal schwacher Bactericidie für Coli (Tier 12), also

13 Tiere gaben bei der 1. Laparotomie 8 mal Netzfl. [mit 1 mal Bactericidie (Coli], 2 mal Perit.-Fl. mit 1 Bakt.
12 „ „ „ „ 2. „ 11 mal [bzw. 10[1])] Netzfl. *ohne* Bacteric.
4 mal [bzw. 3[1])] Perit.-Flüss. m. 2Bakt.
11 „ „ „ „ 3. „ 2 mal Netzflüss. ohne Bactericidie
5 mal Perit.-Flüss. mit 5 (!) Bacteric.
5 „ „ „ „ 4. „ 0 mal Netzflüss. ohne Bactericidie
1 mal Perit.-Flüss. mit 1 mal Bacteric.

Tabelle 2.

Tier Nr.	I. Laparotomie		II. Laparotomie		III. Laparotomie		IV. Laparotomie	
	Netz	Perit.	Netz	Perit.	Netz	Perit.	Netz	Perit.
1	—	k Fl	n. verw.[1])	n. verw.[1])	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl
2	k Fl	+ ?	—	k Fl	k Fl	+		
3	—	—						
5	k Fl	k Fl	—	k Fl	—	k Fl		
7	—	k Fl	—	—	k Fl	k Fl		
9	—	k Fl	—	k Fl	k Fl	+	k Fl	+
10	k Fl	k Fl	—	k Fl	k Fl	+		
12	+ ? für Coli	k Fl	—	+	k Fl	+	k Fl	k Fl
13	k Fl	k Fl	—	k Fl	—	k Fl	k Fl	k Fl
15	—	k Fl	—	k Fl	k Fl	k Fl		
16	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl		
18	—	k Fl	—	+	k Fl	+	k Fl	k Fl
19	—	k Fl	—	k Fl				

[1]) Vorhandene Flüssigkeit wurde aus äußeren Gründen nicht verwertet.

Es ergibt sich demnach, daß die Netzflüssigkeit in ihrer bactericiden Wirkung der Peritonealflüssigkeit bedeutend nachsteht. Die Netzflüssigkeit hat so gut wie keine bactericide Kraft, wohl aber das Peritoneum, das indes erst nach der 3. Laparotomie mit vollerer Wirksamkeit einsetzt.

Alle Fälle von Bactericidie des Peritoneums bei der 3. Laparotomie entsprechen Hunden, die bei dieser Gelegenheit *keine* Netzsekretion mehr aufzuweisen hatten.

Tabelle 2 zeigt die Ergebnisse der mit der Netz- und Peritonealflüssigkeit angestellten Bactericidieversuche.

+ bedeutet den mehr oder weniger stark positiven Ausfall des Versuches (volle Sterilität wurde nie erreicht).

– bedeutet das negative Ergebnis.

Tabelle 3.

	Operation	I.	II.	III.	IV.		I.	II.	III.	IV.		I.	II.	III.	IV.		I.	II.	III.	IV.	Stämme
Tier Nr. 1	N	n.v.[1]	1,43	k Fl	k Fl	Tier Nr. 2	k Fl	1,24	k Fl		Tier Nr. 3	1,59				Tier Nr. 5	k Fl	1,39	1,02		Staphylokokken
	P	k Fl	1,20	k Fl	k Fl		n.v.[1]	k Fl	1,05			1,04					k Fl	k Fl	k Fl		
	N	n.v.[1]	1,42	k Fl	k Fl		k Fl	1,07	k Fl			1,47					k Fl	1,19	0,99		Streptokokken
	P	k Fl	1,07	k Fl	k Fl		n.v.[1]	k Fl	1,00			0,99					k Fl	k Fl	k Fl		
	N	n.v.[1]	1,54	k Fl	k Fl		k Fl	1,85	k Fl			1,54					k Fl	1,55	1,06		Coli
	P	k Fl	1,11	k Fl	k Fl		n.v.[1]	k Fl	1,06			1,11					k Fl	k Fl	k Fl		
Tier Nr. 7	N	1,37	1,53	k Fl		Tier Nr. 9	1,25	1,80	k Fl	k Fl	Tier Nr. 10	k Fl	1,78	k Fl		Tier Nr. 12	1,86	1,78	k Fl	k Fl	Staphylokokken
	P	k Fl	1,14	k Fl			k Fl	k Fl	1,14	0,95		k Fl	k Fl	1,13			k Fl	1,13	1,12	k Fl	
	N	1,28	1,45	k Fl			1,20	1,60	k Fl	k Fl		k Fl	1,46	k Fl			1,74	1,69	k Fl	k Fl	Streptokokken
	P	k Fl	0,87	k Fl			k Fl	k Fl	1,08	0,80		k Fl	k Fl	0,86			k Fl	0,97	1,00	k Fl	
	N	1,52	1,76	k Fl			1,36	2,20	k Fl	k Fl		k Fl	2,13	k Fl			2,45	2,09	k Fl	k Fl	Coli
	P	k Fl	0,79	k Fl			k Fl	k Fl	1,25	1,10		k Fl	k Fl	1,08			k Fl	1,32	1,43	k Fl	
Tier Nr. 13	N	k Fl	1,34	1,56	k Fl	Tier Nr. 15	1,32	1,84	k Fl		Tier Nr. 18	1,46	1,62	k Fl	k Fl	Tier Nr. 19	1,12	1,75			Staphylokokken
	P	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl		k Fl	k Fl	k Fl			k Fl	1,21	1,02	k Fl		k Fl	k Fl			
	N	k Fl	1,45	1,30	k Fl		1,52	1,85	k Fl			1,38	1,54	k Fl	k Fl		0,97	1,74			Streptokokken
	P	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl		k Fl	k Fl	k Fl			k Fl	1,06	0,97	k Fl		k Fl	k Fl			
	N	k Fl	1,38	1,20	k Fl		1,58	2,00	k Fl			1,73	2,03	k Fl	k Fl		1,15	1,93			Coli
	P	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl		k Fl	k Fl	k Fl			k Fl	1,16	0,86	k Fl		k Fl	k Fl			

[1]) Vorhandene Flüssigkeit wurde aus äußeren Gründen nicht verwertet.

kFl bedeutet das Nichtdurchführen des Versuches wegen Fehlens einer Flüssigkeit.

Tabelle 3 zeigt, daß das phagocytäre Vermögen der Netzflüssigkeit ausnahmslos höher ist als das des Peritoneums, daß nach der zweiten Laparotomie die meisten Tiere Netzflüssigkeit ausscheiden und sich der Index fast durchwegs erhöht hat. Von den zum 3. Male laparotomierten Hunden gaben nur mehr 2 Netzflüssigkeit ab, mit einem sinkenden Index (1 Ausnahme: Tier 13 für Staphylokokken), während jetzt 5 Peritonealflüssigkeit abgeben (auch solche, die früher keine Peritonealflüssigkeit abgegeben hatten, z. B. Tier 9, 10) mit nennenswerter Phagocytose. Bei der 4. Laparatomie gibt kein Hund Netzflüssigkeit ab, doch einer (Tier 9) noch Peritonealflüssigkeit.

Man kann sagen: nach der 1. Laparotomie und besonders nach der 2. ist das Netz aktiv, doch tritt auch schon das Peritoneum, wenn auch bescheidener ein. Mit der 3. Laparotomie beginnt die Kraft des Netzes zu versiegen und steigert sich die des Bauchfells.

Tabelle 3 veranschaulicht die Ergebnisse der Prüfungen der Phagocytose bei einzelnen Versuchen. Die vertikalen Reihen, mit: I., II., III., IV. beschrieben, zeigen die Ordnungszahl der an demselben Versuchstier durchgeführten Operationen an. Die horizontalen Reihen beinhalten die Ergebnisse, erzielt an einer Bakterienart. Hierbei betrifft die obere Zahl immer den Versuch mit Netzflüssigkeit, die untere den mit Peritonealflüssigkeit (*N* und *P*). Das Zeichen: *kFl* bedeutet, daß bei durchgeführter Operation wegen Mangel an Flüssigkeit der Versuch nicht angestellt wurde, ein leeres Feld, daß keine Operation stattfand.

In der Tabelle 4 (Verdauungsvermögen auf Gelatine geprüft) finden wir, daß

von 13 Hunden bei der 1. Lapar. 8 [bzw. 7[1])] Netzsekret. zeigten m. 3 pos. Ausfällen
2 [bzw. 1[1])] Perit.-Sekret. zeigten m. 1 pos. Ausfall
„ 12 „ „ „ 2. „ 11 Netzsekret. zeigten m. 7 pos. Ausfällen
4 Perit.-Sekret. „ „ 2 „ „
„ 11 „ „ „ 3. „ 2 Netzsekretion. „ „ 1 „ „
5 Perit.-Sekret. „ „ 2 „ „
„ 5 „ „ „ 4. „ 0 Netzsekretion.
1 Perit.-Sekret. „ „ 0 „ „

Hier finden wir ein Optimum der Gelatineverflüssigung beim Netz, und zwar nach der zweiten Laparotomie. Die Peritonealflüssigkeit scheint nur in bescheidenem Maße an der Gelatineverflüssigung beteiligt zu sein.

[1]) Vorhandene Flüssigkeit wurde aus äußeren Gründen in dem Versuche nicht verwertet.

Tabelle 4.

Tier Nr.	I. Laparotomie Netz	I. Laparotomie Perit.	II. Laparotomie Netz	II. Laparotomie Perit.	III. Laparotomie Netz	III. Laparotomie Perit.	IV. Laparotomie Netz	IV. Laparotomie Perit.
1	n. v.[1])	k Fl	—	+	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl
2	k Fl	n. v.[1])	—	k Fl	k Fl	—		
3	—	+						
5	k Fl	k Fl	++	k Fl	+	k Fl		
7	—	k Fl	+	+	k Fl	k Fl		
9	—	k Fl	++	k Fl	k Fl	+ ?	k Fl	—
10	k Fl	k Fl	—	k Fl	k Fl	+		
12	++	k Fl	+	—	k Fl	—	k Fl	k Fl
13	k Fl	k Fl	—	k Fl	—	k Fl	k Fl	k Fl
15	+	k Fl	++	k Fl	k Fl	k Fl		
16	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl	k Fl		
18	+	k Fl	+	—	k Fl	—	k Fl	k Fl
19	—	k Fl	+	k Fl.				

Diese Tabelle zeigt die Ergebnisse der Prüfung beider Flüssigkeiten auf Verdauung resp. Verflüssigung der Gelatineplatten. Zeichendeutung wie bei Tabelle 2.

Was das mikroskopische Bild anlangt, so zeigt es gewöhnlich reichlich Fibrin und große Zellen mit einem deutlich färbbaren und strukturierten Kern, neben spärlichen polynucleären Leukocyten.

Sehr bemerkenswert sind die zeitlichen Unterschiede: so zeigen die sofort nach der Eventration gewonnenen Präparate durchwegs fast nur Fibrinfäden. Erst nach einiger Zeit erscheinen neben polynucleären Leukocyten und ganz spärlichen Lymphocyten große Zellen mit einem blassen, granulierten Protoplasma und strukturierten, stark färbbaren runden Kern. In weiteren Zeitabständen treten die polynucleären Leukocyten aus dem Bild zurück und wir sehen fast nur Lymphocyten (immer spärlich) und vor allem die oben erwähnten großen Zellen.

Wir wollen uns vorläufig jeder Deutung dieser Erscheinungen, die ziemlich regelmäßig beobachtet werden konnten, enthalten und nur die Tatsachen selbst festhalten.

Zunächst fallen die individuellen Schwankungen auf; jedes Tier weist andere Zahlen auf, jedes Tier wehrt sich mit verschiedener Kraft gegen die wiederholten operativen Eingriffe. Was uns vom Krankenbett seit jeher bekannt ist — ein Patient trägt die Krankheit leichter, der andere schwerer —, zeigt sich auch diesmal in unserem Tierexperiment, wie in so viel anderen vorausgegangenen. Konstitution und Kondition müssen auch hier wieder herangezogen werden, um für die individuellen Grade der Abwehr eine genügende Erklärung abzugeben. Man kann natürlich auf Basis einzelner Versuche keine weitgehenden Schlüsse ziehen; immerhin drängt sich

[1]) Vorhandene Flüssigkeit wurde aus äußeren Gründen nicht verwertet.

aber hier — in Anbetracht der vorliegenden Daten — die Frage auf, über welche Abwehrkräfte das Netz und das Bauchfell der Erwachsenen verfügen?

Wir haben bei erwachsenen Menschen kaum eine Netzsekretion bei einer „à froid" Laparotomie wahrnehmen können, bei Kindern jedoch öfters festgestellt. Unsere jungen Versuchstiere wiesen sie auf, nicht aber die älteren Hunde. Sollte dies tatsächlich mit dem Schwund des Lymphgefäßsystems im großen Netze zusammenhängen? Ersetzen später die zelligen Elemente in vollem Ausmaße den Ausfall der biologisch aktiven Flüssigkeiten? Oder muß es als gegeben angenommen werden, daß Kinder eine Peritonitis leichter überstehen als Erwachsene!

Die mikroskopischen Bilder unserer Abstriche vom Netz, zu verschiedenen Zeiten gewonnen, haben gezeigt, daß die Fibrin- und Zellausscheidung bestimmten Phasen unterworfen ist, doch war es nicht möglich, in vitro die Dignität der einzelnen, trockenen Ausscheidungsprodukte zu erfassen — man muß sich hierbei an das halten, was bis jetzt über derartige Zellen bekannt ist. In Fortsetzung unserer Studien über dieses Thema wird es vielleicht gelingen, nähere Anhaltspunkte zu erzielen. In einer größeren Folge von Experimenten wird sich auch erweisen müssen, ob und wann die Netz- bzw. Peritonealflüssigkeit, und wann die zelligen Elemente ihr Optimum an Leistung gewährleisten.

Gehen wir die *Ergebnisse* unserer bisherigen Untersuchungen durch, so muß zunächst festgestellt werden, daß hier eine experimentelle Darstellung einzelner biologischer Eigenschaften der vom großen Netze beim jungen Tiere produzierten Flüssigkeit gelungen ist. Ferner war es möglich, in der Gegenüberstellung bestimmter Funktionen des Netzes und derjenigen des Bauchfelles jene Unterschiede zu registrieren, welche im Rahmen der angestellten Versuche zur Anschauung gebracht werden konnten. Man gewinnt den Eindruck, als ob sich Netz und Bauchfell in ihren Abwehrfähigkeiten ergänzten, bzw. in ihren Rollen teilten. *Während das Omentum schnell einzugreifen bestrebt ist* und *schon verhältnismäßig bald* mit den ihm zu Gebote stehenden Kräften (Phagocytose und Verdauungsvermögen) wirksam auftritt, bereitet sich das Peritoneum *langsamer*, vielleicht aber zu einer *intensiveren* Arbeit, Bactericidie, ferner Phagocytose, zu einer Zeit, in welcher das Netz schon erlahmt, vor.

Wenn wir die im Versuche gewonnenen Anschauungen auf die klinischen Erfahrungen übertragen wollten, so könnten wir in der schnelleren Arbeitsbereitschaft des Netzes das frühzeitigere Auftreten von Netzadhäsionen bei Entzündungen in der Bauchhöhle ableiten, und zwar zu einer Zeit, in der Peritonealverklebungen noch fehlen. Eine Reihe von klinischen Beobachtungen bei Abdominalprozessen ließe sich in den Rahmen der vorliegenden Versuchsergebnisse einfügen, so die

Bildung von entzündlichen Netztumoren, Fremdkörpercysten usw. Doch wollen wir uns vorläufig mit der Registrierung der Experimentalergebnisse bescheiden und in Fortsetzung der Studien über Netz und Bauchfell die Deutung des Zusammenhanges zwischen Versuch und Klinik einen späteren Zeitpunkt vorbehalten.

Fassen wir noch einmal die Resultate der Versuche kurz zusammen, so ergibt sich folgendes:

1. Die Netzflüssigkeit steht in ihrer *bactericiden Kraft* der Peritonealflüssigkeit nach; die Netzflüssigkeit übt so gut wie keine bactericide Wirkung aus, wohl aber das Bauchfell, das indes erst nach der dritten Laparotomie mit voller Entfaltung dieser Eigenschaft einsetzt. Alle Fälle von Bactericidie der Peritonealflüssigkeit nach der dritten Laparotomie entsprechen Hunden, die bei dieser Gelegenheit *keine* Netzsekretion mehr aufzuweisen hatten.

2. Nach der ersten, aber besonders nach der zweiten Laparotomie entfaltet die Netzflüssigkeit eine aktive *phagocytäre Wirksamkeit*, doch tritt auch schon das Peritoneum, wenn auch bescheidener ein. Mit der dritten Laparotomie beginnt die phagocytäre Kraft des Netzes abzunehmen, doch steigert sich die des Bauchfells.

3. Das Optimum des Verdauungsvermögens weist die Netzflüssigkeit nach der zweiten Laparotomie auf; die Peritonealflüssigkeit scheint kein besonderes Verdauungsvermögen zu besitzen.

4. Ein sofort nach der Eventration des Netzes angefertigter *Abstrich* zeigt fast ausschließlich Fibrinfäden; nach einiger Zeit erscheinen nach polynucleären Leukocyten und ganz spärlichen Lymphocyten große Zellen mit blassem Protoplasma und stark färbbarem runden Kern. In weiteren Zeitabständen treten die polynucleären Leukocyten aus dem Bilde zurück.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Seifert, E.*, Studien am Omentum majus. Arch. f. klin. Chir. **123**, 608. 1923. — [2]) *Seifert, E.*, Biologie des Omentum majus. Arch. f. klin. Chir. **116**, 510. 1921. — [3]) *Seifert, E.*, Dasselbe, ref. im Zentralbl. f. d. ges. Chir. **12**, 453. — [4]) *Seifert, E.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **119**, 249. — [5]) *Haller, M.*, Des épiploites chron. en rapport avec l'appendicite et la colite chron. Paris 1912; ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. **1**, 548. — [6]) *Stuzer*, Funktion des Omentum majus. Russisch. Med. Rundsch. **19**, 70. 1913; ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. **1**, 809. — [7]) *Stuzer*, Netz im Kampfe mit den intraperitonealen Infektionen. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. **2**, 635. — [8]) *Gundermann*, Pathologie des großen Netzes. Zentralbl. f. Chir. **40**, 1180. 1913. — [9]) *Gundermann*, Bedeutung des Netzes in phys. und pathol. Beziehung. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **84**, 587. 1913. — [10]) *Gundermann*, Pathologie des großen Netzes. Münch. med. Wochenschr. **60**, 2278. 1913. — [11]) *Fransen*, Form und funktionelle Bedeutung des großen Netzes. Zeitschr. f. angew. Anat. **1**, 258. — [12]) *Shipley* and *Cunningham*, The oment. as a factor i. absorpt. from the perit. cavity. Americ. journ. of physiol. **40**, 75. — [13]) *Heger, P.* et *F.*, La role d'epiploon.

Ref. Zentralbl. f. Physiol. **24**, 188. — [14]) *Heusner*, Physiologische Bedeutung des großen Netzes. Münch. med. Wochenschr. **52**, 1130. 1905. — [15]) *Ranvier*, Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **122**, 578. 1896. — [16]) *Schiefferdecker*, Dtsch. med. Wochenschr. **32**, 25. — [17]) *Roux, M.*, Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 189. — [18]) *Sohn*, Dtschr. Zeitsch. f. Chir. **158**, 105. — [19]) *Hansen, Svend*, Acta chir. scandinav. **57**, 284. — [20]) *Suzuki*, Resorption des Netzes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **202**. 1910. — [21]) *Steiger*, Peritonitis infolge Epiploitis. Med. Klinik 1922, S. 1279. — [22]) *Broman, Ivar*, Entwicklungsgeschichte der Bursa omentalis. Wiesbaden: bei Bergmann 1904. — [23]) *London*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **201**, 360. 1923. — [24]) *Lederer, O.*, Zentralbl. f. d. ges. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **11**, Heft 1. 1908. — [25]) *De Renzi* und *Boeri*, Sul azzione protettrice dell'epipl. Rif. med. **4**. — [26]) *Dudgeon* and *Ross*, Experiments on the great oment. Americ. journ. of the med. science **132**, 37. — [27]) *Mac Callum*, Bull. of the Johns Hopkins hosp. **14**, 105. 1903. — [28]) *Hoehne*, Experimentelle Untersuchungen über den Schutz des Tierkörpers gegen per. Infektion. Arch. f. Gynäkol. **93**, 563. 1911. — [29]) *Koch*, Das Omentum bei peritonealen und intestinalen Infektionen. Med. Klinik **51**, 1892. 1911. — [30]) *Buxton* and *Torrey*, Journ. of med. research **5**. 1906. — [31]) *Melzer* und *Adler*, Journ. of exp. med. **1**, 482. 1896. — [32]) *Muscatello*, Arch. f. pathol. Anat. usw. **52**, 327. 1895. — [33]) *Heidenhain*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **40**, 209. 1891. — [34]) *Cohnstein*, Zentralbl. f. Physiol. **9**, 401. 1895. — [35]) *Hamburger*, Zentralbl. f. Physiol. **9**, 484. 1895. — [36]) *Starling* and *Tubby*, Journ. of physiol. **14**, 140. 1894. — [37]) *Dandy* and *Rowntree*, Ann. of surg. **49**, 587. 1914. — [38]) *Roger*, Soc. de Biologie 1898; zitiert bei *Broman* und *Schiefferdecker*. — [39]) *Prima, C.*, Schutzvorrichtungen des Bauchfells. Esti arst **4**, Nr. 1; ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. 1925, S. 58. — [40]) *Nowak, J.*, Zentralbl. f. Gynäkol. **46**, 854. 1922.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des allgemeinen Krankenhauses in Wiener-Neustadt. — Stellvertretender Leiter: Dr. *A. Szenes.*)

Entzündliche Netztumoren in der Schwangerschaft.

Von

Dr. Alfred Szenes,

Derzeit an der Klinik Peham, früher Operateur der Klinik Eiselsberg.

Berichte über entzündliche Netztumoren überhaupt liegen in relativ geringer Zahl vor. *Braun* hat im Jahre 1901 33 Fälle, *Peterhanwahr* 1915 im ganzen 44 aus der Literatur zusammenstellen können. Ätiologisch unterscheidet man 2 Arten von entzündlichen Netztumoren: 1. postoperative Formen, 2. solche von entzündeten Nachbarorganen übergeleitete. Bei beiden Gruppen kann man entweder a) eine einfach entzündlich hyperplastische Form oder b) eine purulente oder abscedierende Form unterscheiden. Bei den postoperativen Fällen, die weitaus die Mehrzahl darstellen, waren die verschiedensten Operationen, meist inguinale, selten umbilicale Herniotomien (*Morestin*, *Schnitzler*, *Stubenrauch*), Appendektomien, Cholecystektomien, eine Magenresektion (*Wydler*), Adnexoperationen (*Neverman*), Dermoidcyste (*Braun*) vorausgegangen. In der 2. Gruppe bilden den Ausgangspunkt der Entzündung meist reponierte Netzhernien oder die Entzündungen der verschiedensten Bauchorgane, häufig auch das weibliche Genitalorgan (*Hinderfeld*, *Zeller*), ohne daß sich in diesen Fällen der Ausgangspunkt immer mit genügender Sicherheit ermitteln läßt. *Peterhanwahr* fand 36 postoperative und 8 Fälle, bei denen die Entzündung des Netzes von der Nachbarschaft fortgeleitet war. Dazu kommen in der Folgezeit als postoperative Fälle die von *Stubenrauch*, *Holländer*, *Hessert* (alle nach Herniotomien), *Wydler* (nach Magenresektion) und *Nevermann* (nach Adnexoperation). In die 2. Gruppe fallen die Fälle von *Neermann*, *Hinderfeld*, *Zeller* und *Goldschmidt*. Somit finden wir im ganzen bisher 41 postoperativ entstandene entzündliche Netztumoren und 12 der II. Gruppe angehörige Fälle, zusammen 53 Fälle. Spricht diese relativ geringe Zahl von Fällen schon für die Seltenheit des Krankheitsbildes entzündlicher Netztumoren, so geht das auch aus den Angaben von *Lucas Championnière*, des ersten Beobachters derartiger entzündlicher Tumoren, hervor, der unter 275 Fällen von Hernienoperationen nur 2 Fälle beobachten konnte, während *Dubars* unter 300 und *Tuffier* unter 600 gar nur je einen Fall zu verzeichnen hatten.

Unter den 41 postoperativen entzündlichen Netztumoren bestand nur im Falle *Albrecht*, über den *Peterhanwahr* berichtet, gleichzeitig eine Schwangerschaft:

34jähr. Frau; letzte Periode 16. XII. 1913. *Operation* einer linksseitigen Hernia femoralis am 13. II. 1914. *Status* am 6. III. 1914: Aktive Lungentuberkulose, Abdomen aufgetrieben. Oberhalb der 10 cm langen Operationsnarbe eine zweimannsfaustgroße, harte, unbewegliche Geschwulst. *Diagnose:* Gravid. men. IV., lokalisiertes Exsudat. Zunächst konservativ resorptive Therapie, wegen zunehmender Verschlechterung, Temperaturanstieg bis 39° und Ileuserscheinungen. *Operation* am 20. III. 1914: Pararectale Incision links. Es findet sich ein zweifaustgroßer, mit der vorderen Bauchwand fest verwachsener entzündlicher Netztumor, durch dessen Zug nach abwärts das Colon transversum abgeknickt ist, während das Colon transversum durch den Tumor gleichzeitig auf 10 cm Länge stenosiert ist, wodurch die Resektion dieses Darmstückes nötig wird. Anastomose Seit-zu-Seit. Im weiteren Verlauf kommt es zur Kotfistelbildung, die sich nach Entleerung des Uterus durch vaginale Sektion bessert und nach Excision am 20. V. 1914 vollständig heilt. *Histologisch* findet sich im Netztumor eine chronisch-hyperplastische Bindegewebsproliferation mit multiplen kleinen eitrigen Einschmelzungen.

Dem Krankheitsbilde des entzündlichen Netztumors nahe verwandt ist das der *Netztorsion*. Ohne des näheren auf die Einzelheiten dieses Krankheitsbildes eingehen zu wollen, sei doch erwähnt, daß *Prutz* schon im Jahre 1913 134 Fälle von Netztorsion zusammenstellen konnte. Vor allem sei aber der Fall von *Schöffer* und *Keller* hervorgehoben, wo es im 6. Schwangerschaftsmonat zur Netztorsion kam.

Geht aus dieser einleitenden Darstellung schon die große Seltenheit der entzündlichen Netztumoren und ganz besonders ihres Vorkommens während der Schwangerschaft hervor, so waren es in einem eigenen Falle, den ich während der Vertretung Prim. *Linsmayers* zu operieren Gelegenheit hatte, meiner Ansicht nach auch wichtige differentialdiagnostische Erwägungen, die die Mitteilung des folgenden Falles wünschenswert erscheinen lassen.

T. M., 37jähr. Frau. Familienanamnese o. B. Keine Kinderkrankheiten. Im 11. Lebensjahre Typhus abdominalis. Menarche mit 13 Jahren, Periode unregelmäßig, 4—5 Tage, stark, mit Abgang von Stücken, dabei Krämpfe. *Letzte Periode 22. bis 27. I. 1925.* 5 Partus: 1. Partus 1909, Zangengeburt, Kind lebt und ist gesund. 2. bis 5. Partus (1913—1921) alles operative Entbindungen; 2. bis 4. Kind starb während der Geburt, 5. Kind lebt. Wochenbett stets afebril. Ein afebriler Abortus im 2. Monat mit Curettement. *Jetzige Erkrankung:* Am 22. V. 1925 wurde Pat. wegen einer über zweimannsfaustgroßen Nabelhernie von Prim. *Linsmayer* operiert. Dabei mußte wegen Verwachsungen ein Teil des großen Netzes *an der rechten Seite* des Bruches reseziert werden. Sie war damals am Ende des 4. Monats gravid. *Heilung p. p.* In der Folgezeit hatte Pat. trotz Tragen einer Bauchbinde Schmerzen im Bauche, besonders beim Gehen. Heben oder tragen konnte sie nichts. In der Ruhelage hatte sie keine Beschwerden. Des Morgens am 31. VII. 1925 traten plötzlich heftige Schmerzen auf, als wenn innerlich etwas reißen würde. Diese Schmerzen hielten in der Folgezeit an und nahmen kolikartigen Charakter an. Am 2. VIII. mittags einmaliges Erbrechen. Leichtes Brennen während des Urinierens. Regelmäßiger Stuhlgang ohne Be-

schwerden. Am 3. VIII. nachmittags wurden die Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend stärker, gleichzeitig stellte sich Brechreiz ein. Deshalb wurde Pat. von dem herbeigeholten Arzt ins Spital eingeliefert. *Status praesens:* Äußerst korpulente, 90 kg schwere, gut aussehende Pat. Temperatur 38,2°, Puls 84. Zunge belegt, Hals- und Thoraxorgane o. B. *Abdomen:* Einer Gravidität vom Ende des 7. Monats entsprechend vergrößert. Bauchumfang 125 cm. Quer über die Mitte des Abdomens zieht eine 32 cm lange p. p. geheilte Operationsnarbe nach Operation wegen Nabelbruchs (vor $10^1/_2$ Wochen). Handbreit über dieser Narbe der Fundus uteri nur undeutlich abgrenzbar. Entsprechend dem lateralen Ende der Operationsnarbe und lateral davon, ungefähr in der Appendixgegend eine deutliche handtellergroße, plattenartige Resistenz zu tasten, die außerordentlich druckempfindlich ist. Deutliche Bauchdeckenspannung der rechten Mittel- und Unterbauchgegend. Im linken Unterbauch leichte Druckempfindlichkeit, aber keine Muskelspannung nachweisbar. *Harn:* klar, Alb. und Sacch. negativ. *Gynäkologischer Befund:* Äußeres Genitale einer Multipara, Scheide weit. Portio hochstehend, nicht verkürzt, aufgelockert, äußerer Muttermund für 1 Finger einlegbar. Hinteres Scheidengewölbe nicht vorgewölbt. Parametrien o. B. *Rectal:* Keine wesentliche Druckempfindlichkeit der Appendixgegend nachweisbar. *Diagnose:* Akute Appendicitis. *Operation* am 3. VIII. 23 Uhr 45 (Dr. *Szenes*) in Äthernarkose. Hautschnitt in Fortsetzung der Operationsnarbe, weiterhin typischer Wechselschnitt, der im weiteren Verlaufe der Operation nach auf- und abwärts pararectal erweitert werden muß. Das Peritoneum und die Darmschlingen sind stark injiziert, diffus gerötet. Die Appendix ist in Verwachsungen eingebettet, zeigt aber keine akuten Entzündungserscheinungen. Appendektomie mittels Paquelins. Knapp neben dem medialen Schnittrande des Peritoneums, entsprechend dem rechten Ende der vor $10^1/_2$ Wochen operierten Hernia umbilicalis findet sich ein mannsfaustgroßer *entzündlicher Netztumor*, der breit und innig mit der vorderen Bauchwand verwachsen ist. Nach Ligatur des freien, zum Tumor hinziehenden Netzes gelingt es, den Tumor in die Peritonealwunde zu wälzen, dabei entleeren sich aus der glatten Oberfläche des Tumors an zwei Stellen kleine Eitertropfen. Exstirpation des Tumors. Vollständige Naht der Bauchdecken, ein Glasdrain unter die Haut. *Präparat:* Der Netztumor ist mannsfaustgroß und zeigt eine glatte Oberfläche. An mehreren parallel zueinander angelegten Durchschnitten zeigt er sich von multiplen hasel- bis walnußgroßen Abscessen durchsetzt, in deren Innerem sich Seidenfäden befinden. An zwei Stellen sind derartige Abscesse gegen die Oberfläche hin perforiert. Im übrigen besteht der Tumor hauptsächlich aus Fettgewebe. Eine bakteriologische Untersuchung des Eiters konnte aus äußeren Gründen leider nicht vorgenommen werden. Die Appendix zeigt an der Oberfläche zahlreiche Verwachsungen, ist aber sonst ohne Besonderheiten. *Weiterer Verlauf:* 5. VIII. Die Frau ist leicht cyanotisch. Puls 120, Temperatur 36,9°. Auch der linke Unterbauch ist etwas druckempfindlich. Entfernung des Glasdrains. Abends: Auftreten deutlicher Wehen, deshalb Tinctura opii, ebenso am folgenden Tage. Stuhl auf Einlauf. 6. VIII. Puls 124, Temperatur 37,5°. Um 18 Uhr Spontangeburt eines frühreifen Knaben in normal rotierter 1. Hinterhauptslage. Frucht 35 cm lang, 1300 g schwer, mit Herzschlag geboren, leise schreiend, starb 45 Minuten nach der Entbindung. Placenta geht nach 20 Minuten spontan ab, ist vollständig, ebenso die Eihäute. 7. bis 8. VIII. Langsames Sinken der Pulszahl auf 108, Anstieg der Temperatur auf 38,2°. Leichte, geruchlose Bauchdeckeneiterung. Lüftung einiger Klammern, Einführen eines Drainrohres. Burow-Verband. Spontaner Stuhlgang. 19. VIII. Heilung der nur wenig klaffenden Hautwunde per granulationem ohne Fasciennekrose.

Die Diagnose in diesem Falle war eine falsche gewesen. Die Fehldiagnose wird verständlich, wenn man bedenkt, daß es sich um eine äußerst korpulente Patientin mit einem Leibumfang von 125 cm und einem äußerst dicken Panniculus adiposus handelte, durch den sich der Fundus uteri nur mit Mühe abgrenzen ließ, und daß die Zone der größten Druckschmerzhaftigkeit in die Appendixgegend fiel, die bei Schwangeren im 7. Monat, durch den graviden Uterus nach aufwärts gedrängt (*Waldeyer*, *Füth*), fast in Nabelhöhe liegt. So schien es uns auch verständlich, daß weder von der Vagina noch vom Rectum her eine sonderliche Druckempfindlichkeit bestand. Mit der Diagnose auf akute Appendicitis in graviditate war aber für uns nach den Erfahrungen in einem schweren Falle an der Züricher Klinik die unbedingte Indikation zur sofortigen Operation gegeben. Wir können uns nämlich nicht der Ansicht jener Autoren anschließen, die auch in der Schwangerschaft zwischen leichten und schweren Appendicitiden unterscheiden wollen und in den leichten Fällen ein zunächst abwartendes Verhalten befürworten (*Fraenkel*, *Boije*, *Sintenis* u. a., vgl. bei *Jerlov*), dazu ist unserer Meinung nach die Unterscheidung zwischen leichten und schweren Fällen in der Gravidität zu schwer, da es auch außerhalb der Schwangerschaft Appendicitisfälle gibt, die außer einer deutlichen Druckempfindlichkeit und Muskelspannung kein Symptom aufweisen und wo die Operation doch eine knapp vor der Perforation stehende gangränöse Appendix finden läßt.

Andererseits erhebt sich die Frage, ob man die entzündliche Netzgeschwulst nicht hätte diagnostizieren können, und ob nicht, wenn schon bloß mit hoher Wahrscheinlichkeit, die Differentialdiagnose dieses Krankheitsbildes selbst bei rechtsseitigem Sitz gegenüber einer Appendicitis möglich gewesen wäre. Diese Frage ist unbedingt zu bejahen. Der springende Punkt dabei ist, daß man überhaupt an die Möglichkeit des Bestehens einer entzündlichen Netzgeschwulst denkt, besonders in Fällen, wo wie in unserem eine Hernienoperation nicht allzu lange Zeit vorhergegangen war. Schwierig, ja unmöglich kann die Diagnose in Fällen werden, wo der Entstehung des Netztumors keine Operation vorausgegangen ist, doch soll hier als zu weit führend von diesen Fällen abgesehen werden. In unserem Falle war eine Nabelbruchoperation $10^1/_2$ Wochen vorhergegangen, der Tumor lag wie immer in diesen Fällen (*Braun*) auf derselben Bauchseite, wo die Netzresektion vorgenommen worden war, in Nabelhöhe wie meist die Netztumoren. Er lag der vorderen Bauchwand dicht an, ein Symptom, wie es schon *Péan* als charakteristisch für diese Tumoren hervorhebt, und hatte eine plattenartige Form (*Braun* und *Zesas*), die sich durch eine deutlich umschriebene Resistenz entsprechend dem rechten Ende der von der Nabelbruchoperation herrührenden Narbe zu erkennen gab. Auch die Angaben

der Patientin über ihre Beschwerden waren charakteristische: Sie hatte seit der ersten Operation Schmerzen bei Bewegung, konnte weder etwas tragen noch heben, Beschwerden, die bei Ruhelage sogleich verschwanden. Diese Angaben decken sich völlig mit denen der Patientin *Neermanns*. Wenig charakteristisch für die in Rede stehende Differentialdiagnose, aber nach dem Präparat leicht verständlich ist das akute Einsetzen heftigster Beschwerden 4 Tage vor der Operation, Beschwerden, die Patientin mit den Worten schilderte, daß „innerlich etwas reißen würde". Wir glauben nicht fehlzugehen mit der Annahme, daß damals bereits einer der zahlreichen Abscesse des Netztumors geplatzt und daß es zu einer, wenn auch leichten Infektion der rechten Bauchseite gekommen war. Dafür sprechen die peritonealen Erscheinungen (Erbrechen) in den folgenden Tagen und die peritonealen Reizerscheinungen, die sich bei der Laparotomie fanden.

Neben der Appendicitis kommen natürlich einem derartig lokalisierten entzündlichen Netztumor gegenüber differentialdiagnostisch auch alle die anderen Krankheitsbilder in Betracht, wie sie in meiner früheren Arbeit über Appendicitis und Peritonitis in graviditate erwähnt wurden.

Die wichtigste Frage ist nun die, ob in unserem Falle, eine richtige Diagnose des entzündlichen Netztumors vorausgesetzt, die Therapie eine konservative hätte sein können. Nach *Brauns* Zusammenstellung sind unter 30 Fällen von entzündlichen Netztumoren 14, also fast die Hälfte, ohne Eingriff vollständig geheilt, Zahlen, die *Braun* und später auch *Peterhanwahr* zu einem möglichst konservativen Vorgehen den entzündlichen Netztumoren gegenüber veranlaßten. Es wird angegeben, daß die Tumoren unter Bettruhe, feuchten Umschlägen, unter Jodkali- oder Quecksilbersalbenbehandlung sich meist zurückbilden. Sollte es zur Abscedierung der der vorderen Bauchwand anliegenden Tumoren kommen, so schlägt *Braun* die Incision mit Drainage, bei anderen hartnäckigen hyperplastischen Formen die Keilexcision aus dem Tumor zur Beschleunigung der Resorption vor. Bei bestehenden Ileuserscheinungen ist *Peterhanwahr* nach den Erfahrungen im Falle *Albrecht* für die Excision des Tumors. Mag der Standpunkt, wie ihn *Reynier* mit der Forderung einnahm, das Netz, wenn möglich, wie einen malignen Tumor zu exstirpieren selbstverständlich ein viel zu radikaler gewesen sein, und ist es überhaupt erlaubt, aus dem vorliegenden einen Falle eine weitgehende Schlußfolgerung zu ziehen, so möchten wir doch unserer Genugtuung Ausdruck geben, daß in dem beobachteten Falle laparotomiert und der Tumor radikal entfernt wurde. Bei dem Befund, daß sich bei der Operation auf nur ganz leichten Druck hin gleich zwei Eitertröpfchen aus zwei gegen die freie Bauchhöhle gänzlich ungedeckten Öffnungen entleerten, daß es dem reinen Zufall zuzuschreiben ist, daß nicht gerade

eine der größeren Eiterhöhlen, oberflächlich gegen das Bauchinnere zu gelegen, zur Perforation kam, und daß es sich doch sicher um eine Infektion, wenn auch mit stark geschwächten Keimen gehandelt hat, können wir in einem ähnlichen Falle zumindest bei gleichzeitig bestehender Gravidität dasselbe Vorgehen befürworten und müssen auch ein zunächst abwartendes Verhalten, ein Warten auf deutlichere peritoneale Symptome bei bestehender Schwangerschaft ablehnen.

Was die Entstehung der postoperativen entzündlichen Netztumoren anlangt, so können nach *Braun* verschiedene Gründe dabei in Betracht kommen. Die Entzündung kann 1. dadurch bedingt sein, daß die Netzligaturen um bereits entzündetes Netz angelegt wurden, oder 2. daß die Ligaturen nicht genügend desinfiziert waren, schließlich 3. daß eine direkte Infektion des Netzstumpfes oder des Unterbindungsfadens bei der Operation zustande kam. Als 4. Punkt möchten wir selbst noch hinzufügen, daß auch eine rein chemische Entzündung besonders bei Verwendung von Catgut in Frage kommen kann. Die Verwendung von Seide an sich kann ätiologisch nicht beschuldigt werden, da auch nach Catgutligaturen solche Entzündungen beobachtet wurden.

Was unseren Fall anlangt, so waren die Netzunterbindungen bei der ersten Operation mit Seide vorgenommen worden. Die Möglichkeit, daß die Ligaturen in bereits entzündetem Netz angelegt wurden, glauben wir ausscheiden zu können, ebenso jene einer direkten Operationsinfektion, da die Heilung p. p. erfolgte. Bei fehlender bakteriologischer Untersuchung des Eiters können wir die Möglichkeit, daß es sich um eine chemische Entzündung handelte, zwar nicht ausschließen, doch scheint uns dieselbe bei der Bildung multipler Abscesse und vor allem bei dem Umstand, daß es im Anschluß an die zweite Operation zu einer, wenn auch oberflächlichen Bauchdeckeneiterung kam, ziemlich unwahrscheinlich. Daß diese letztere durch Infektion bei der Appendektomie zustande kam, halten wir bei der Art der Abtragung der Appendix mittels Paquelins für ausgeschlossen. Auch handelte es sich, wie schon aus der Geruchlosigkeit der subcutanen Eiterung zu schließen war, nicht um eine Coliinfektion. Mithin erscheint es uns am naheliegendsten, die Entstehung des entzündlichen Netztumors in unserem Falle mit einer Infektion durch die Seide in Zusammenhang zu bringen, wobei sicher nur sehr abgeschwächte Keime in Betracht kamen, die sich nur in dem am wenigsten widerstandsfähigem Netzstumpf entwickeln und hier um die einzelnen Ligaturen herum zu multipler Absceßbildung führen konnten.

3 Tage nach der Operation kam es in unserem Falle am Ende des 7. Monats der Gravidität zur Frühgeburt, nachdem sich bereits einen Tag zuvor Wehen eingestellt hatten. Für den Eintritt der Frühgeburt gibt es zwei Erklärungsmöglichkeiten: entweder das mechanische Trauma

der Operation oder eine Infektion. Wir möchten in unserem Falle beide Faktoren annehmen, jedoch dem letzteren, der Infektion, die größere Rolle dabei zuschreiben. Schon bei der Operation wurde eine deutliche peritoneale Reizung im Operationsbereiche festgestellt, zu der dann noch das Operationstrauma und, wie aus der leichten Bauchdeckeneiterung zu schließen ist, eine leichte Infektion hinzukam. Nach Tierversuchen, die wir in der obenerwähnten Arbeit in Zürich angestellt haben, kommt die Infektion des Uterusinneren vorwiegend und raschestens durch den Blutweg zustande. Wie weit eine solche im vorliegenden Falle stattfand, ist ohne bakteriologische Untersuchung der Placenta, des Nabelschnurblutes und der Organe des Fetus nicht feststellbar, immerhin scheint es uns höchstwahrscheinlich, daß es auch in dem vorliegenden Falle auf diese Weise zur Infektion der Frucht kam. Für die geringe Virulenz der in Betracht kommenden Keime spricht neben dem benignen, raschen Verlauf der Bauchdeckeneiterung auch der Umstand, daß es im Laufe der Nachbehandlung zu keiner wesentlichen Fieberbewegung, zu keinem Schüttelfrost kam, während der Puls allerdings eine Reihe von Tagen nach der Operation sehr frequent war.

Zusammenfassung.

Nach Mitteilung eines einzigen einschlägigen in der Literatur auffindbaren Falles, Bericht über einen eigenen Fall, in dem es bei einer 37jährigen Frau $10^1/_2$ Wochen nach der Operation einer Umbilicalhernie mit Netzresektion zur Bildung eines entzündlichen Netztumors in der Appendixgegend gekommen war, der bei der Frau, die am Ende des 7. Monats gravid war, das Bild einer akuten Appendicitis vortäuschte. Die Exstirpation des mannsfaustgroßen, von multiplen Abscessen durchsetzten Netztumors brachte nach kurzdauernder oberflächlicher Bauchdeckeneiterung Heilung. 3 Tage nach der Operation kam es zur Frühgeburt. Kurze Besprechung der Differentialdiagnose der entzündlichen Netztumoren gegenüber der Appendicitis und Empfehlung ihrer Exstirpation in der Schwangerschaft. Das Zustandekommen der Frühgeburt wird neben mechanischen, durch das Operationstrauma bedingten Ursachen auf eine leichte, wahrscheinlich auf dem Blutweg zustande gekommene Infektion zurückgeführt, wofür frühere Tierversuche sprechen.

Literaturverzeichnis.

Braun, H., Über entzündliche Geschwülste des Netzes. Arch. f. klin. Chir. **63**, 378. 1901. — *Füth*, Arch. f. Gynäkol. **101**, 362. — *Goldschmidt, W.*, Epiploitis und entzündlicher Netztumor. Wien. klin. Wochenschr. 1925, 530. — *Hessert*, Epiploitis following herniotomy. Surg., gynecol. a. obstetr. **23**, 3. 1916. — *Hinderfeld*, Über entzündliche Tumoren des großen Netzes. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, S. 967. — *Holländer*, Zur Genese der Netztumoren. Dtsch. med. Wochenschr. 1913,

S. 845. — *Jerlov*, Über Appendicitis während der Gravidität und im Puerperium. Acta gynecol. scandinav. **4**, 1. 1925. — *Neermann*, A rare case of tumor omenti majoris. Acta gynecol. scandinav. **2**, 366. 1924. — *Nevermann*, Epiploitis. Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, S. 1009. — *Peterhanwahr*, Über entzündliche Geschwülste des Netzes. Arch. f. klin. Chir. **106**, 355. 1915. — *Schöffer* und *Keller*, Netztorsion während der Schwangerschaft. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, S. 2264. — *Stubenrauch*, Über Netznekrose nach Bauchoperationen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **88**, Heft 3. — *Szenes*, Über Appendicitis und Peritonitis in graviditate. Arch. f. klin. Chir. **120**, 859. 1922. — *Wydler*, Die akute Epiploitis und Mesocolitis als Komplikation nach Magenresektion. Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 42. — *Zeller*, Ein Fall von entzündlichem Tumor des großen Netzes ohne vorherige Laparotomie. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, S. 2226.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institute der Wiener allgemeinen Poliklinik.
Vorstand: Prof. Dr. *C. Sternberg*.)

Über einen ungewöhnlich großen retroperitonealen Tumor von eigenartigem histologischen Aufbau.

Ein Beitrag zur Frage der extramedullären Blutbildung.

Von
Dozent Dr. **R. Hofstätter** und Dr. **H. Schnitzler,**
gewes. Assistent d. Instituts,
dzt. Operateur der Klinik Eiselsberg.

Mit 3 Textabbildungen.

Wir erlauben uns im folgenden über einen retroperitonealen Tumor von ungewöhnlicher Größe zu berichten, der sowohl in chirurgischer Hinsicht merkwürdig ist, als insbesondere durch seinen histologischen Aufbau eine Sonderstellung einnimmt.

I. Klinischer Teil.

M. Sp., 48 Jahre alt, nie gravid gewesen. Masern im 10. Lebensjahr. Erste Periode im 17. Lebensjahr, seit dem 28. Lebensjahre wiederholt Anfälle von Polyarthritis. Seit 3 Jahren amenorrhoisch. Zeitweise noch heftige Kongestionen. Darm und Blase funktionierten stets gut. Die Patientin war immer sehr grazil, bemerkte seit 2 Jahren, daß der Leib härter und umfangreicher wurde. Es wiederholten sich Zeiten von Appetitlosigkeit, Magendrücken, Schmerzen in der Oberbauchgegend, Obstipation, Schwäche. Arme, Beine, Schulter- und Beckengürtel wurden eher magerer, der Leib selbst immer stärker. Allmählich stellte sich Atemnot, Schwerfälligkeit, Anschwellen der Venen an den Beinen ein, in den letzten Monaten abends starke Ödeme, an beiden Beinen in gleicher Stärke. Plötzliche ischialgische Schmerzen, links mehr als rechts. Diese Schmerzen stiegen manchmal bis zu den Schulterblättern auf. Die Gesichtsfarbe wurde immer blasser, die Haut am ganzen Körper fettlos, atrophisch, schlaff. Leichter Haarausfall, keine abnormen Pigmentierungen, keine abnorme Behaarung. Schließlich wurde es der Pat. selbst klar, daß im Bauche eine Geschwulst wachse. Pat. lebte in einer kleinen Landstadt. Die dort und in den nächsten größeren Städten konsultierten Ärzte nahmen einen malignen Ovarialtumor an. Die Pat. verblieb mehrere Monate in Krankenanstalten und Sanatorien; die Gynäkologen und Chirurgen hielten den Fall jedoch für inoperabel und ließen das Abdomen wiederholt mit Röntgenstrahlen behandeln.

In der Anamnese ist noch nachzutragen, daß der Gatte angibt, vor der Ehe eine Lues überstanden zu haben, die aber jedenfalls längst ausgeheilt ist. Bei ihm sowohl wie bei der Frau war die Wassermannsche Reaktion später stets negativ. Die Frau hatte während der ganzen Ehe nie Libido oder Voluptas geäußert; seit 8 Jahren sei es auch zu gar keinem Geschlechtsverkehr mehr ge-

kommen. Beschwerden über ihren Genitalapparat hat Pat. nie geäußert. So sah ich die Dame zum erstenmal am 5. X. 1922. Außer der bereits geschilderten Kachexie fand sich ein hypoplastisches Individuum, das offenbar nie zur Vollreife gelangt war. Die Gesichtszüge kindlich, nur etwas verschärft durch den Fettschwund. Die sekundären Geschlechtscharaktere sehr gering ausgebildet, teilweise offenbar bereits wieder im Rückgang. Hochgradige Anämie, keine tastbaren Drüsenschwellungen. Zwerchfellkuppe links höher als rechts, auch bei tiefer Atmung kaum verschieblich. Die Lunge frei, das Herz klein mit vollständig reinen Tönen. Das ganze Abdomen stark vorgetrieben, links durch den Tumor, rechts durch die geblähten Därme. Man tastet eine weit übermannskopfgroße Geschwulst, die besonders die ganze linke Seite einnimmt, fast handbreit über die Mittellinie reicht, unter dem Rippenbogen verschwindet, gar nicht dislozierbar ist. Nach unten reicht der Tumor bis in das kleine Becken. Bei der Atmung geht die Geschwulst nicht mit, ebensowenig bei Lagewechsel. Ascites ist nicht nachweisbar. Die Konsistenz erscheint von vorne als cystisch, von der Flanke aus als solid. Leerer Schall. Luftgefülltes Kolon ist in der linken Flanke nicht nachzuweisen. Eine spätere Darmaufblasung zeigt den Dickdarm als nach vorne und nach rechts verdrängt. Bei Körpererschütterungen stets Schmerzen in der linken Nierengegend. Die Milz ist nicht zu differenzieren, die Leber nach oben verdrängt, anscheinend nicht vergrößert. Der Leberrand glatt. Keine wesentliche Diastase der Musculi recti, keinerlei Hernie. Das Genitale stark atrophisch, der ca. 6 cm lange Uterus schmal, anteflektiert, durch sehr straffe Parametrien fast unbeweglich. Beiderseits glaubte ich die Ovarien als kaum kirschgroße harte, wenig verschiebliche Resistenzen zu tasten. Außerdem fand ich jedoch im Douglas ein eigroßes und ein zweites kleineres sehr hartes Gebilde; beide anscheinend gestielt. Da aber wegen des großen Tumors die Hinterfläche des Uterus nur andeutungsweise abzutasten war, konnte ich nicht feststellen, ob diese Körper von der Uteruswand oder von den Adnexen ausgingen, oder ob sie vielleicht Douglasmetastasen des großen Tumors seien. Auch alte Pyosalpingen konnte ich nicht ganz ausschließen.

Die Harnanalyse ergab folgenden Befund: Spezifisches Gewicht 1015. Harnstoff, Harnsäure, Phosphate und Chloride vermindert. Albumin 0,43 g pro Liter. Das geringe Sediment besteht aus reichlichen Leukocyten und Leukocytenklümpchen, auffallend viel Epithel, vereinzelte fein- und grobgranulierte Zylinder, Schleimfäden. Die Stuhluntersuchung ergab keinen Schleim, keine roten Blutkörperchen, sehr reichlich Fetttröpfchen, Fettsäure- und Seifennadeln. Auch die chemischen Proben auf Blutfarbstoff ergaben ein negatives Resultat.

Blutuntersuchungen: Normale Werte, nur die Zahl der weißen Blutkörperchen auf 11 300 erhöht, davon Lymphocyten in 14,0%, große mononucleäre Leukocyten und Übergangsformen in 11,5%, polymorphkernige neutrophile Leukocyten in 73%, polymorphkernige eosinophile Zellen in 1,0%, Mastzellen in 0,5%.

Cystoskopie: Urethra normal, Blasenbild normal. Indigo rechts nach 12 Min. ganz deutlich, rhythmisch, links während einer Beobachtung von 45 Minuten keinerlei Ureterenaktion und keine Farbstoffausscheidung. Harnmenge normal.

Während ich früher noch einen Milztumor, eine Echinokokkusblase, eine Lymphcyste, einen Mesenterialtumor, evtl. sogar einen reinen Darmtumor für möglich hielt, glaubte ich nunmehr einen Nierentumor mit Sicherheit annehmen zu können. Also Hydronephrose, Cystenniere oder echter Nierentumor. Auffallend bleibt noch, daß nie irgendwelche Funktionsstörungen des uropoetischen Apparates von der Patientin bemerkt worden waren. Auch in den letzten 8 Monaten, wo sich die Dame schon sehr genau beobachtete, war der Harn nie besonders verfärbt, speziell nie blutig.

Ein zu Rate gezogener, sehr erfahrener Chirurg hielt die Geschwulst mit größter Wahrscheinlichkeit für einen malignen Nierentumor, der sich wahrscheinlich nicht in toto entfernen lassen dürfte.

Da ich mir von weiterem Zuwarten und anderen Untersuchungsmethoden (Pyelographie usw.) keine nähere Aufklärung mehr versprach und die Pat., die sich schon lange für verloren hielt, zur Operation drängte, nahm ich am 14. X. 1922 in Äthernarkose die mediane Laparotomie vor. Ich wählte diesen Weg, da ich so am raschesten eine Orientierung zu erlangen hoffte und mir die Ausschälung des Tumors von einem Lumbalschnitt aus wahrscheinlich noch größere Schwierigkeiten bereitet hätte. Wegen der im Douglas getasteten Knoten mußte ich auch auf einen intraperitonealen malignen Tumor, am Ende doch auf einen Genitaltumor gefaßt sein. Es zeigte sich nur spurweise Ascites. Der Tumor schien im Mesocolon gelegen zu sein. Das Genitale war zuerst nicht zugänglich, schien aber mit dem Tumor keinen Zusammenhang zu haben. Bei der Präparation zeigte es sich, daß das Kolon mit dem allerdings weit aufgefaserten Mesocolon sich doch nach Durchtrennung des Peritoneums allmählich abschieben ließ. Der mediale und untere Rand ließ sich alsbald gut umgreifen. Gegen das Nierenlager zu wurde jedoch die Präparation immer schwieriger. Unzählige Umstechungen werden notwendig. Ich wußte wirklich nicht, wohin das ging. Schließlich läßt sich der noch geschlossene Tumor teilweise luxieren. Allmählich werden große Gefäße sichtbar, der Ureter springt als stark gespannter Strang vor. Eine Isolierung des Tumors von der Niere ist unmöglich. Es ist auch noch nicht zu sagen, ob der Tumor in der Niere sitzt oder ihr nur so untrennbar anliegt. Die tastbaren Partien der Niere greifen sich sehr derb an, der Tumor ist stellenweise flaumpolsterweich. Gegen die Niere zu wird aber der Tumor immer härter. Endlich gelingt es, den Riesentumor zu stielen und die überdaumendicken Blutgefäße sowie den Ureter in 3 Klemmen zu bringen. Beim Abtragen kaum eine Blutung. Da die Blutstillung, wenn auch in unheimlicher Tiefe, so doch ganz sicher gelingt, wird die Bauchwand zurückgesenkt, das Kolon zurückgeschoben und die Wundhöhle mit mehrfachen Catgutumstechungen ohne Drainage primär geschlossen. Im oberen Bauchraume sonst nichts Pathologisches. Das Genitale ist schwer atrophisch. An der hinteren Wand des blassen Uterus sitzen 3 gestielte Myomknoten mit stellenweise auffallend höckeriger Oberfläche. Excision der Myome mit den Stielen. Übernähungen. Im Uterus selbst sind keinerlei Knoten zu tasten.

Einer dieser Myomknoten war hühnereigroß, einer pflaumen- und der dritte erbsengroß. Das auf dem Durchschnitt sehr derbe, weiße streifige Gewebe dieser Knollen ergab als histologischen Befund den typischen Aufbau der Myome.

Mit Ausnahme eines Kollapses wenige Stunden nach der Operation vollständig glatter Verlauf. Pat. erholte sich in den nächsten Wochen sehr rasch.

Mitte Oktober 1925, also 3 Jahre nach der Operation, ist die Pat. vollständig gesund. Es sind keinerlei Drüsenschwellungen nachweisbar, der Harnbefund und die Harnmengen sind normal. Pat. ist arbeitsfähig, frisch und hat an Körpergewicht bedeutend zugenommen. Am Genitale außer einer den Jahren entsprechenden Atrophie keinerlei pathologischer Befund[1]).

Differentialdiagnose.

Selbst nach Entfernung des Tumors mitsamt der Niere ließ sich dessen Aufbau und Ursprung noch keineswegs erkennen. Die Differen-

[1]) Der Tumor wurde von *H. Schnitzler* in der Vereinigung der pathologischen Anatomen in Wien in der Sitzung vom 18. XII. 1922 demonstriert.

tialdiagnose gegenüber Nierenkapseltumoren und Nierenhilustumoren konnte makroskopisch durchaus nicht gestellt werden. Es war nicht zu erkennen, ob die Brücke, die nach der Loslösung des Tumors von der etwas deformierten Niere noch immer zu dem perirenalen Gewebe in der Nähe des Hilus zog, nur als sekundäre Anlötung aufzufassen ist oder ob sie den ursprünglichen Ausgangspunkt des Tumors bedeutet. Jedenfalls mußte man die Geschwulst zunächst für einen Kapseltumor halten.

Wenn wir nun in der Literatur nachsuchen, so finden wir keinen einzigen Fall, der einen ähnlichen histologischen Befund aufwies. Überrascht hat uns die relative Seltenheit der größeren Nierenkapseltumoren überhaupt und die Uneinigkeit der Autoren in der Klassifizierung des einzelnen Falles. Durchweg zeigte sich die große diagnostische Unsicherheit vor der Operation (*Leopold Casper*, Berlin). Ein kurzer Überblick über die mitgeteilten Fälle läßt uns aber auch erkennen, daß selbst diese noch von verschiedenen Autoren sehr verschieden beurteilt werden. Auf alle diese Punkte wollen wir in einer Zusammenfassung später noch zu sprechen kommen.

Die erste Sammlung von Nierenkapseltumoren verdanken wir *Salzer*, der im Jahre 1888 11 derartige Fälle mitgeteilt hat[1]). Dazu kamen dann als 12. ein Fall von *Billroth*, als 13. einer von *Kundrat*, als 14. einer von *Kolisko* und *Rosmanit*, der jedoch vielfach wieder bezweifelt wurde. 1888 zählte auch *Gould* erst 15 Fälle. 1890 teilte *Eiselsberg* einen Fall als 16. mit. 1897 konnte *Küster* schon 70 Fälle mit 48,21% Operationsmortalität in seiner Statistik verwerten. Von diesen 70 Fällen betrafen 51 Weiber und 17 Fälle Männer, in 2 Fällen war das Geschlecht nicht angegeben. Die rechte Körperseite war häufiger betroffen als die linke. Die Mehrzahl der Kranken stand im Alter von 30—60 Jahren, doch wurden auch 6 Fälle zwischen dem 1. bis 5. Lebensjahre mitgeteilt. *Albarran* und *Imbert* erwähnen 8 Fälle von Kindern bis zu 7 Jahren. Zwischen 7 und 20 Jahren haben sie keine Beobachtung gefunden. Nach dem von *Heinricius* 1900 und 1904 wegen Rezidiv abermals mitgeteilten Falle (wahrscheinlich retroperitoneales Lipom ohne Mitbeteiligung der Nierenkapsel) kam aber neuerdings 1901 die scharfe Kritik von *Bork*, der nur 24 sichere Fälle von Kapseltumoren gelten ließ. Weitere Mitteilungen stammen 1901 von *Goebel*, 1903 von *Hartmann* und *Lecène* P., 1905 von *Paul Wagner* im Handburch von *Frisch* und *Zuckerkandl*, 1906 von *Salomon*. Dieser letzte Fall betraf einen Nierenhilustumor. Die Fälle von *Hollen* und *Tellegen* sind nicht ganz

[1]) Es sind dies die Fälle von *Waldeyer*, *Spencer Wells*, *Madelung*, 2 Fälle von *John Homans*, je einer von *Bruntzel*, *Witzel*, *Wigles-Worth*, *Spencer Wells*, *Kümmel*, *Alsberg*. Allerdings muß betont werden, daß fast alle diese Fälle von *Voeckler* wieder bestritten wurden. (Literatur bei *Salzer*.)

klar. Ebenso ist es im Einzelfalle oft nicht möglich, zu entscheiden, ob die mitgeteilten extrarenalen Mischtumoren von *Vogler*, *Brock* und *Borst* zu den Nierenkapseltumoren zu zählen sind oder nicht. Sehr eingehend ist die 1909 von *Theodor Voeckler* erschienene Beschreibung eines Falles, der möglicherweise als Nierenkapseltumor gelten kann. Nach dieser doch immerhin großen Reihe kam wieder 1915 die Säuberung der Literatur durch *Riesterer*, der außer seinem eigenen Falle überhaupt nur 23 Fälle aus der Literatur gelten ließ; von diesen Fällen entfielen 19 auf das weibliche Geschlecht. Der 3. von *Petrén* 1917 publizierte Fall läßt auch noch nicht jeden Zweifel verstummen. *Haberer* hat trotz seiner besonders großen Erfahrung in Nierentumoren keinen Fall von einem soliden gutartigen Kapseltumor gesehen (1918), wohl aber von der Nierenkapsel ausgehende cystische Geschwülste. 1923 erschienen die Mitteilungen von *Boulanger-Pilet* (Paris) und von *V. Day* (Los Angeles).

Haslinger demonstrierte aus der Klinik Hochenegg in der Wiener urologischen Gesellschaft am 4. Juli 1924 einen Nierenkapseltumor, der mit dem unserigen immerhin große Ähnlichkeit hatte. Er konnte von einem Lumbalschnitt aus nicht entfernt werden. Infolge von Kalkeinlagerungen in den Tumor hielt man ihn vor der Operation für ein Hypernephrom der rechten Niere mit Verkalkungsherden. Bei der 24 Tage nach der Operation vorgenommenen Obduktion der 53jährigen Frau fand *Feller* ein Myxo-Lipo-Fibrom der Nierenkapsel mit Verknöcherungsherden und teilweiser sarkomatöser Entartung. Schon früher hatte man in einzelnen dieser Kapseltumoren, die so häufig Mischgeschwülste sind, auch glatte Muskelfasern und Knochen gefunden. So hatte *Hildebrandt* eine solche Geschwulst als Fibromyo-Osteosarkom bezeichnet. Das Abbrechen der Operation in dem Falle von *Haslinger* darf uns gewiß nicht wundern; diesbezüglich entnehme ich der *Küster*schen Statistik folgende Zahlen: Von 70 Fällen sind 56 operativ behandelt worden; 11 mal mußte die Operation unvollendet bleiben, 10 von diesen Kranken starben in direktem Anschlusse an den versuchten operativen Eingriff. Von den übrigen 45 Operierten erlagen 17 dem Eingriffe unmittelbar. Die operative Gesamtmortalität beträgt demnach 48,21%. Nur 7 Operierte sind ein $^1/_4$ bis 2 Jahre, ein einziger Fall 8 Jahre lang geheilt geblieben. Die Operationsprognose ist seither, wie *H. H. Schmid* mitteilt, wesentlich günstiger geworden.

In der Nordostdeutschen Gesellschaft für Gynäkologie, in der Sitzung in Danzig am 4. April 1925 zeigte *Doerffer* (Danzig-Langfuhr) eine Nierenkapselgeschwulst folgender Herkunft:

69jähr. Frau, hat erst seit 7 Wochen Beschwerden, wie Appetitlosigkeit, Aufstoßen, Übelkeit nach dem Essen. Kein Erbrechen, keine nennenswerten Schmerzen. Starke Gewichtsabnahme in der letzten Zeit, dabei Zunahme des Leibesumfanges. Kachektische Pat., deren Bauch durch einen Tumor, der bis zur Mitte zwischen Nabel und Processus xiphoideus reicht, stark aufgetrieben

ist. Der Tumor ist ziemlich derb, nicht druckempfindlich, von grobhöckeriger Oberfläche und läßt sich seitlich etwas verschieben. Klopfschall über seiner Mitte gedämpft, über den seitlichen Partien tympanitisch. Vagina senil verengt. Portio verkürzt, gut beweglich, Uterus nicht zu fühlen; man kommt bei vaginaler Untersuchung knapp an den unteren Geschwulstpol. Katheterharn trübe. Leichte Eiweißtrübung, kein Zucker. Im Sediment massenhaft Colibacillen und Leukocyten. Diagnose: Maligner Ovarialtumor. Bei der Operation zeigte sich nach Lösung ausgedehnter Netzverwachsungen, daß der überzweimannskopfgroße Tumor retroperitoneal lag. Deshalb Durchtrennung des Peritoneums und teils scharfe, teils stumpfe Ausschälung des Tumors. Das Colon descendens, das breit von oben nach unten über den Tumor lief, ließ sich stumpf abschieben. Die Niere, die neben dem tiefsten Tumorpol lag, war bei der Ausschälung mehrfach oberflächlich verletzt worden und wurde daher mitexstirpiert. Uterus und Adnexe intakt, senil. Weiterer Krankheitsverlauf glatt, bis zum 6. Tage nach der Operation. Wundheilung per primam. An diesem Tage stellte sich eine linksseitige Parotitis phlegmonosa ein, der Pat. 4 Tage später erlag. Der Tumor wog zusammen mit der nicht vergrößerten und nichtveränderten Niere 6,6 kg. Die Oberfläche ist grobhöckerig, rötlichgelb, stellenweise mehr weißlich-gelb, seine Konsistenz mäßig derb, in seinen, der Niere benachbarten Partien schlaffer und weicher. Die Schnittfläche ist an den derberen Partien, die den größten Teil des Tumors ausmachen, markig, myxomatös, hellgrau bis rötlichgrau. An einzelnen Stellen dicke Lipomknollen dazwischen, an den weichen Partien von fibrinösen Strängen durchzogenes Fett. Die makroskopische Diagnose lautete: Lipomyosarkom der Nierenfettkapsel. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Fibromyxom mit lipomatösen Partien.

Die Verwirrung in der klinischen Diagnosenstellung auch nach der Operation scheint manchmal eine recht große gewesen zu sein, weil durchaus nicht immer genauer zu entnehmen ist, was eigentlich unter einem perirenalen Tumor und einem paranephritischen Tumor zu verstehen ist. Bald werden solche Diagnosen dem Wort entsprechend synonym gebraucht, dann zeigt sich wieder keine scharfe Abgrenzung gegenüber anderen retroperitonealen Tumoren. Über die besondere Stellung der *medianen* retroperitonealen Tumoren siehe bei *Haberer*. Auch einzelne Fälle von Rindenadenomen der Niere (*Turley, L. A.* und *Julia Steel*) könnten bei flüchtiger Betrachtung mitgezählt worden sein. Ebenso lassen sich auch einzelne Nieren-Hilus-Tumoren oft von den echten Nierenkapseltumoren nicht scharf abgrenzen (Fälle von *de Vecchi, Albert Salomon* usw.). Unter den lateralen retroperitonealen Tumoren wieder versteht man mehr aus praktischen als aus logischen Gründen diejenigen Geschwülste, welche sich unabhängig von den Nieren und Nebennieren im lateralen retroperitonealen Raum entwickeln, siehe die 3 Fälle von *Rudolf Göbell*. Dieser gibt 1901 eine Übersicht und stellt folgende Arten zusammen: Lipome, Fibrome, Myxome, Fibrolipome, Myxolipome, Myxofibrome, Chondrome, Myome, Neurome, Ovarialcystome[1]), Carcinome, Sarkome, Dermoidcysten, Teratome, Cysten unbekannter Natur, seröse Cysten, Hiluscysten,

[1]) 1918 beschrieb *Th. Naegeli* ein retroperitoneales Ovarialcystom.

Blutcysten, Geschwülste akzessorischer Nebennieren. Hierher gehören nach *Petrén* noch Echinokokkus- und Lymphcysten.

In der Arbeit von *Dutton Steele* vom Jahre 1904 sind 96 retroperitoneale Sarkome zusammengestellt: *Petrén* hat noch weitere 15 vollständiger beschriebene oder referierte Fälle angetroffen und Literaturangaben ausführlich mitgeteilt.

Die Frage nach dem Ausgangspunkt der retroperitonealen Tumoren bleibt oft unbeantwortet. In einigen Fällen ist die Geschwulst (vom Typus Rundzellensarkom) unzweifelhaft von einer retroperitonealen Lymphdrüse, in anderen Fällen (mit Spindelzellensarkom oder Fibrosarkom) vom Periost oder von der Nierenkapsel (wie möglicherweise in dem von *Petrén* mitgeteilten Fall 3) ausgegangen; ferner kann die Geschwulst auch von einer Fascie, Gefäßscheide oder von dem retroperitonealen Bindegewebe ausgegangen sein. *Voeckler* glaubt, daß man zur Bestimmung des Ausgangspunktes solcher Geschwülste, die bei exzessivem Wachstum bald den größten Teil des Bauches ausfüllen, und die infolge ihrer Lappung leicht in verschiedene Abschnitte trennbar sind, etwa vorhandene Degenerationsprodukte berücksichtigen kann. „Ein Tumor ist dort am ältesten, wo, wenn vorhanden, die Produkte regressiver Metamorphose am hochgradigsten sind. Ich hebe das ausdrücklich hervor, da in den publizierten Krankengeschichten, zumal aus älterer Zeit auf diesen Punkt hinsichtlich der Bestimmung des Ursprungs der Geschwulst wenig Gewicht gelegt worden ist."

Wenn dies auch für einzelne Fälle, z. B. für den Fall von *Voeckler*, stimmen mag, so kann ich dieses Kriterium durchaus nicht anerkennen, da es allen anderen klinischen Erfahrungen an so großen und mehrlappigen Tumoren widerspricht. Die Stelle, wo innerhalb eines Tumors zuerst Degenerationserscheinungen auftreten, ist viel mehr von der Gefäßverteilung, von den Druckverhältnissen und von sekundären Abschnürungen, eventuell sogar sekundären Infektionen abhängig, als von dem Alter der einzelnen Teile.

Von den echten Nierenkapselgeschwülsten nehmen die Fibrome und Sarkome ihren Ausgang meist von der Capsula fibrosa, die Lipome und Myxosarkome von der Capsula adiposa. Sie können große Dimensionen[1]) annehmen, zeichnen sich meist durch ihren retroperitonealen Sitz, durch Verlagerung des Kolons, durch geringe Verschieblichkeit und endlich dadurch aus, daß dabei keine Harnblutungen auftreten. Bei der Beurteilung auf Grund der Kolonverlagerungen muß man nach *Casper* sehr vorsichtig sein, weil das Kolon unter Umständen eine Nierengeschwulst nach oben schieben oder andererseits ein Nierentumor das Kolon seitwärts drängen kann.

---

[1]) Der *Waldeyer*sche Tumor wog 31,5 kg, der *Cooper-Forster*sche Tumor 28 kg.

Die Niere muß fast stets, wenn auch oft nur aus technischen Gründen, mit dem Tumor entfernt werden, so z. B. in der Zusammenstellung von *Riesterer* unter 20 sicheren Fällen 19 mal. Dies erklärt sich daraus, daß solche Tumoren die Niere ganz zu umgeben pflegen. In anderen Fällen dehnt sich der Tumor beim Weiterwachsen nach der Seite des geringsten Widerstandes, also nach der Bauchhöhle zu aus, und kann besonders bei Ausdehnung der Geschwulst in den hinteren Abschnitten der Kapsel die Niere weit nach vorne verdrängen. Aber Dislokationen nach oben und unten sind ebenfalls beschrieben worden. Einen hochgradigen Fall seitlicher Dislokation bot der *Hagen - Thorn*sche Fall, ein vielleicht von der Capsula adiposa ausgegangenes Lipom. Hier lag die linke Niere ganz vorne und rechts von der Linea alba. Die Niere war mit dem Tumor fest verwachsen. (Nach *Voeckler.*) Die entfernte Niere hat sich bei der nachträglichen Untersuchung bisher fast in allen Fällen als gesund und funktionsfähig erwiesen; im Falle *Hagen-Thorn* enthielt sie in ihrem Innern kleine Lipomknötchen.

Natürlich wird man auf alle Fälle den Versuch machen müssen, die Geschwulst mit Erhaltung der Niere auszuschälen. In einigen Fällen ist dies auch gelungen, trotz inniger Verwachsungen zwischen Niere und Geschwulst. (*Paul Wagner.*) Besteht andererseits ein Verdacht auf maligne Entartung des Tumors, wird man sicherer gehen bei nachgewiesener Gesundheit der anderen Niere die von den Geschwulstmassen umwachsene Niere zu entfernen; denn eine Herausschälung der Niere ist, namentlich wenn die Geschwulst von der fibrösen Kapsel ausgeht, unmöglich, ohne daß entweder Geschwulstreste an der Niere sitzenbleiben oder sie selbst durch Einrisse, Lostrennung kleinerer oder größerer Stücke usw. so verletzt wird, daß ihre Erhaltung wegen konsekutiver Blutung und Eiterung zu gefährlich erscheint. Solche Nierenverletzungen können natürlich auch bei der Ausschälung gutartiger Kapseltumoren vorkommen. Hier wird man versuchen müssen, die blutenden Stellen durch Naht und Kauterisation zu behandeln. Daß dies mit Erfolg geschehen kann, beweist eine von *Pfannenstiel* ausgeführte Operation. Die verletzte Niere wurde zurückgelassen, die Defekte wurden durch Naht geschlossen, die noch blutenden Stellen mit dem *Paquelin*schen Brenner oberflächlich verschorft. Die Kranke war noch $1^1/_2$ Jahr nach der Exstirpation eines zweimannskopfgroßen Fibromyxoms vollkommen gesund. (*Paul Wagner.*)

In unserem Falle war es einerseits technisch nicht möglich, die Niere zu erhalten, andererseits hätte ich dies auch dann nicht getan, da die in der Krankengeschichte beschriebenen schweren Funktionsstörungen auf eine vorhandene Schädigung der Niere schließen lassen mußten. Die dann zu findenden so geringgradigen oder ganz fehlenden anatomisch nachweisbaren Veränderungen im Parenchym solcher mit-

entfernter Nieren haben die Operateure schon oft überrascht. Ganz geklärt ist auch diese Frage nicht; denn um einfache Stauungserscheinungen oder um verhinderten evtl. erschwerten Harnabfluß durch Uretererzerrung oder durch Druck auf den Ureter kann es sich nicht handeln, da eine Nierenbeckenerweiterung mit all ihren bekannten Folgen nur sehr selten bei solchen Tumoren gefunden wurde.

Alle Autoren betonen immer wieder die Schwierigkeit, vor der Operation bereits die richtige *Diagnose* zu stellen. Folgende Fehldiagnosen oder früher gestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnosen konnte ich aus der Literatur zusammenstellen:

Ovarialtumoren (*Lossen*, *Thornthon*, *Seeligmann*, *Saenger*, *Riesterer*, *Sarvey*, *Paquet*, *Ryder*, *Howitz*, *Doerffer*, *Kubinyi*).

Steinniere oder Perinephritis (*Bardenheuer*).

Leberechinokokkus (*Wagner*).

Schwangerschaft wurde von vielen Frauen selbst angenommen.

Uterusfibrom (*Reid*).

Intermittierende Hydronephrose (*Ranzi*).

Magenkrebs (*Petrén*, *Hartmann*).

Milztumor (*Martens*).

Pankreastumoren oder Pankreascysten.

Mesenterialcysten.

Tuberkulose des Bauchfells (vgl. *H. H. Schmid*).

II. Anatomischer Teil.

Das durch die Operation gewonnene Präparat stellt eine übermannskopfgroße, in der Form einer mächtig vergrößerten Niere gleichende Geschwulst dar, welche an der einen Umrandung eine hilusartige Einbuchtung aufweist. Hier steht sie mit einer gewöhnlich großen Niere mittels eines kurzen, derben Stranges in inniger Verbindung. Die Niere erscheint leicht abgeplattet, sonst aber ohne Veränderung. Die Gebilde des Hilus sind gut darstellbar, das Zellgewebe am Nierenhilus ohne Veränderung. Die Verbindung zwischen Niere und Tumor ist außerhalb des Hilus näher dem unteren Nierenpol gelegen. Die Oberfläche der Geschwulst ist fast überall glatt und weist nur nahe der hilusartigen Einziehung eine grobe Buckelung auf. Die Geschwulst hat eine weich elastische Konsistenz und besteht am Durchschnitt aus einem weichen, grob gelappten, hellgelben Gewebe, das Fettgewebe zu entsprechen scheint. Im Innern der Geschwulst, und zwar mehr in der Nähe der hilusartigen Einziehung, findet sich ein größerer, ungefähr apfelgroßer, unscharf begrenzter Herd, der aus einem derben weißen streifigen Gewebe besteht. Von diesem Herde strahlen mehrere schmale Ausläufer in das umgebende Fettgewebe ein.

Zur histologischen Untersuchung gelangten mehrere Gewebsstücke aus den gelben weichen sowie aus den derben weißen Partien; außerdem aus solchen Stellen der Geschwulst, wo die erwähnten Gewebsanteile mehr oder weniger deutlich ineinander übergehen, ferner ein Stück aus dem beschriebenen Stiel zwischen Tumor und Niere.

Die festeren, weißen Partien bestehen im wesentlichen aus lockerem, welligem Bindegewebe, in welches in wechselnder Menge Zellen verschiedener Art eingelagert sind. Stellenweise bilden letztere größere, dichtere Haufen wie Knötchen, stellenweise liegen sie in lockeren oder kompakten Zügen, mitunter aber nur zerstreut im Bindegewebe. Hier und dort finden sich auch breitere Straßen eines kernarmen Bindegewebes. An vielen Stellen sieht man kleinere und größere

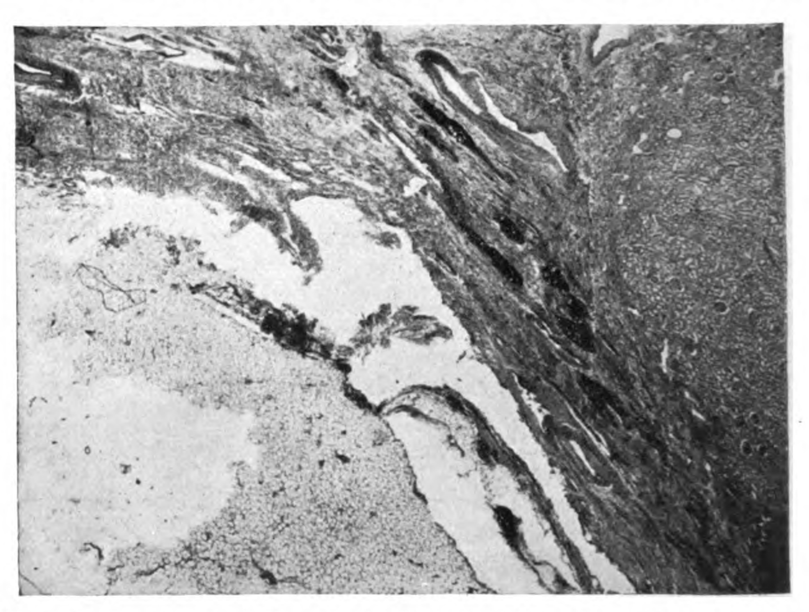


Abb. 1. (Lupenvergrößerung.) Man sieht eine Partie der nichtveränderten Nierenrinde sowie die Bindegewebsbrücke. In dieser streifenförmige Infiltrate von hämatopoetischem Gewebe.

Inseln von Fettgewebe. Die beschriebenen größeren knötchenförmigen Zellhaufen zeigen bei stärkerer Vergrößerung völlig das Bild von Lymphfollikeln. Sie bestehen aus Lymphocyten, unter welchen zentral größere Zellen vom Charakter der Keimzentrumszellen gelegen sind. Die übrigen in wechselnder Menge diffus im Bindegewebe verteilten Zellen zeigen verschiedenes Aussehen. Zum Teil liegen auch hier reichlich Lymphocyten, vor allem aber ovale Zellen, die etwas größer als Lymphocyten sind, einen exzentrisch gelegenen Kern mit Radspeichenstruktur besitzen und deren Protoplasma sich mit Methylgrün-Pyronin intensiv rot färbt, Zellen, die vollkommen die Eigenschaften von Plasmazellen aufweisen. Zwischen ihnen liegen auch Zellen anderer Art. So vereinzelt rote Blutkörperchen, ferner da und dort runde oder ovale Zellen mit exzentrischem, kleinem, intensiv färbbarem Kern, deren Protoplasma mit roten Blutkörperchen vollgepfropft ist. Sodann finden sich hier Zellen, die in ihrer Form und Größe recht wechseln, einen relativ großen mit Hämalaun blaß, nach *Giemsa* ziemlich intensiv färbbaren Kern

mit Schleifenstruktur und ein verschieden reichliches Protoplasma besitzen, das hier und da fein gekörnt erscheint. Dasselbe nimmt bei Methylgrün-Pyroninfärbung fast keinen Farbstoff an. Endlich sieht man an einzelnen Stellen reichlich, an anderen spärlich größere, ovale Formen mit exzentrischem, intensiv gefärbtem Kern und einem bei Hämalaun-Eosinfärbung dunkelroten homogenen, bei Giemsafärbung rotvioletten Protoplasma. Diese letzteren Zellen entsprechen nach Form und Färbbarkeit kernhaltigen roten Blutkörperchen, während die oben beschriebenen Zellen Myelocyten darstellen dürften. Die genannten Zellformen sind innig miteinander vermengt und an verschiedenen Stellen in wechselnder Zahl vorhanden. Namentlich dort, wo makroskopisch von den kompakten Anteilen der Geschwulst streifenförmige Fortsätze in das Fettgewebe einstrahlen, liegen die

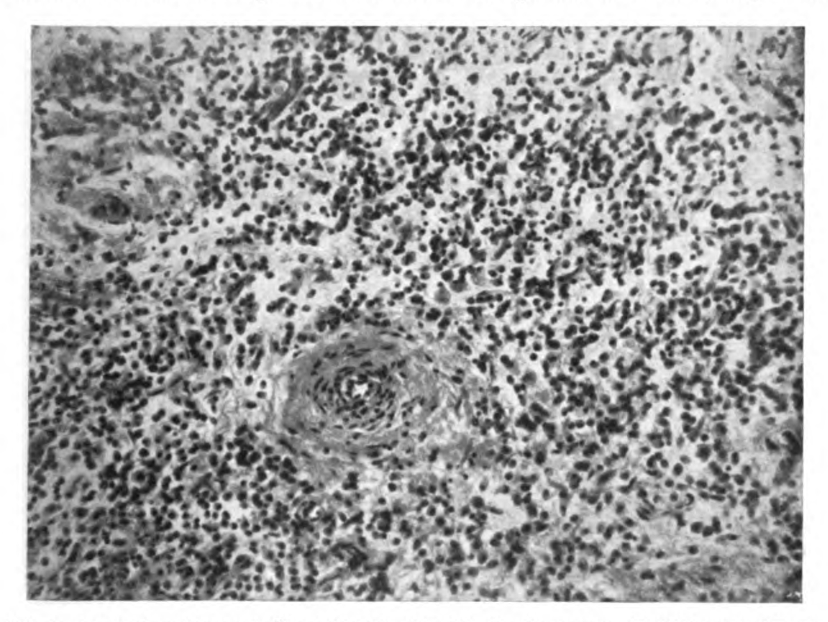


Abb. 2. (schw. Vergrößerung.) Übersichtsbild. Zellreiche Partie aus dem Blutbildungsherd in der Umgebung einer kl. Arterie.

einzelnen Zellen lockerer beisammen und sind daher ihre Formen mit größerer Deutlichkeit feststellbar. Es gilt dies namentlich von der Brücke zwischen Tumor und Nierenkapsel. Hier sieht man vor allem Lymphocyten und Plasmazellen, ferner reichlich große, runde Zellen mit einem exzentrisch gelegenem Kern, der Radspeichenstruktur zeigt und deren Protoplasma sich mit Eosin leuchtend rot färbt. Diese Zellen entsprechen ebenfalls kernhaltigen roten Blutkörperchen. Daneben sieht man hier in großer Zahl auffallend große, etwa 2—3 mal größere Zellen als die eben beschriebenen, welche rund oder oval sind, in der Regel einen kleinen, manchmal auch größeren Kern, der mit Hämalaun blaßblau gefärbt ist und ein mit Eosin blaßrotes Protoplasma besitzen, in welchem hier und da Vakuolen zu sehen sind. Manche dieser Zellen haben 2 Kerne, in einzelnen sind regelmäßige Mitosen zu sehen. Von diesen Zellen zeigen einige eine mit Giemsa sehr gut darstellbare neutrophile oder eosinophile Granulationen. Mithin handelt es sich auch hier um Knochenmarkselemente.

Die verschiedenen hier geschilderten Zellformen sind, wie beschrieben, bald dichter bald spärlich in das Grundgewebe eingelagert. An manchen Stellen, namentlich in der Gewebsbrücke zwischen Tumor und Nierenkapsel, läßt sich erkennen, daß die Zellen in der Adventitia bzw. in der unmittelbaren Umgebung kleiner Arterienästchen gelegen sind. Die Mallory-Färbung zeigt, daß alle Zellen in den Maschen eines zarten Reticulums gelegen sind und daß ein solches auch in den lymphfollikelartigen Bildungen vorhanden ist.

Dort wo die mehrfach erwähnte Gewebsbrücke in die Nierenkapsel übergeht, finden sich in letzterer kleine Lymphfollikel sowie schmale Züge der beschriebenen kleineren Zellformen. Hingegen zeigen die angrenzenden Teile der Nierenrinde keine analoge Veränderung.

In dem mitgeteilten Fall handelt es sich somit um eine umfangreiche retroperitoneal unmittelbar neben der linken Niere gelegene und

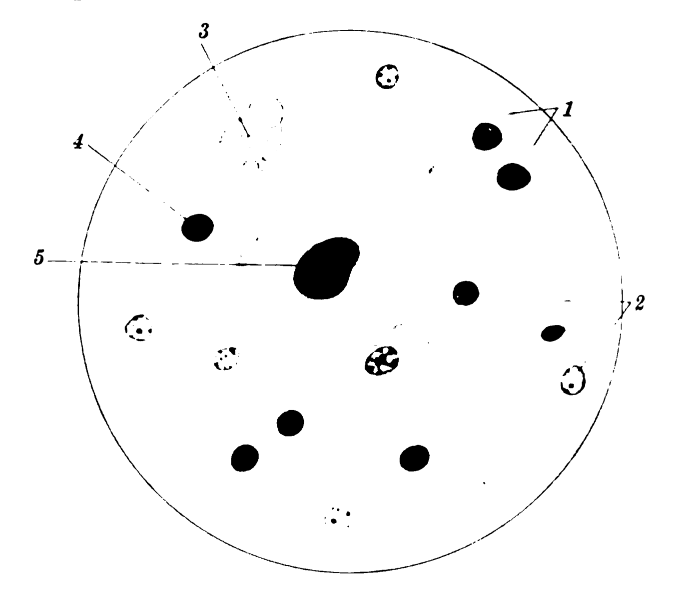


Abb. 3. (Kombiniertes Bild, Immersion) *1* = Plasmazellen; *2* = kernhaltige rote Blutkörperchen (Normoblasten); *3* = Histiocytäre Zelle mit phagocytierten Erythrocyten; *4* = Lymphocyt; *5* = Eosinophiler Myelocyt. Giemsafärbung.

mit ihr durch eine schmale Gewebsbrücke verbundene Geschwulst, die durch eine bindegewebige Kapsel begrenzt war. Die mitexstirpierte Niere war durch den Druck des mächtigen Tumors leicht deformiert, jedoch ohne krankhafte Veränderung. Histologisch bestand die Geschwulst zum größten Teil aus Fettgewebe. Ein großer Anteil jedoch setzte sich aus zellreichen Partien eigener Art zusammen und zwar fanden sich in einem retikulären Stroma Lymphocyten, stellenweise in der Anordnung von typischen Lymphfollikeln, Plasmazellen, sowie Myelocyten verschiedener Reife und Erythroblasten von wechselnder Größe, also myeloische Elemente. Diese Zellen lagen bald in Form von

großen dichten Haufen oder Nestern, bald wieder in den Maschen des Retikulums, mitunter in dichterer Anordnung um kleine Gefäße, so daß vollkommen das Bild eines Blutbildungsherdes zustande kam. Da aber das blutbildende Gewebe hier in Form eines umfangreichen etwa faustgroßen, größtenteils expansiv wachsenden, auch in die Umgebung eindringenden Knotens auftrat und an seinen Elementen die Zeichen lebhafter Proliferation zu sehen waren, kann wohl von einer blastomatösen Wucherung gesprochen werden.

Mithin beteiligten sich an der Zusammensetzung der untersuchten Geschwulst zwei voneinander ziemlich gut getrennte Gewebsarten: Fettgewebe und hämatopoetisches Gewebe. Diese beiden Bestandteile sind wohl eng miteinander verbunden, aber ziemlich unabhängig voneinander entwickelt.

Das Auftreten einer retroperitonealen Fettgeschwulst in der Nierengegend, auch von so mächtigem Umfange, wie ihn die hier mitgeteilte Geschwulst aufwies, ist gewiß nicht ganz selten; wohl aber die Entwicklung einer Mischgeschwulst der eben beschriebenen Zusammensetzung. Namentlich das Vorhandensein so reichlichen myeloischen Gewebes muß hier besondere Aufmerksamkeit auf sich lenken. Letzteres kommt beim Erwachsenen an dieser Stelle nur äußerst selten zur Beobachtung, selbst bei den verschiedenen Erkrankungen des hämatopoetischen Apparates liegen nur spärliche einschlägige Mitteilungen vor. *Schultze*, *Cahn*, *Matsunaga* und *Matsuoka* beschrieben Fälle von myeloischer Leukämie, *Tanaka* 2 Fälle von sogenannter Anaemia splenica infantum, bei welchen myeloische Herde in der Umgebung des Nierenhilus bzw. im Nierenbecken angetroffen wurden. Diese Herde waren durchwegs von geringer Ausdehnung, zum Teil mikroskopisch klein. Ganz vereinzelt sind bisher die Mitteilungen über das Auftreten von myeloischem Gewebe in dieser Gegend ohne Erkrankung des hämatopoetischen Apparates. *Mandelstamm* sah bei einem an chronischer Tuberkulose verstorbenem Kaninchen einen mikroskopisch kleinen myeloischen Herd subepithelial im Nierenbecken, *Maresch* (unveröffentlichte Beobachtung) ein etwa birnengroßes Myelom im Nierenhilus. Eine so umfangreiche geschwulstförmige Bildung von hämatopoetischem Gewebe ohne gleichzeitige Erkrankung der blutbereitenden Organe scheint bisher nicht beschrieben zu sein.

Das so häufige Vorkommen von extramedullären myeloischen Herden bei Erkrankungen des hämapoetischen Systems, vor allem bei den Myelosen, teilweise auch bei Anaemia perniciosa wurde meist im Sinne eines sogenannten „biologischen Atavismus“ gedeutet, worunter ein Wiedererwachen der embryonalen blutbildenden Fähigkeit, namentlich der Gefäßwandzellen verstanden wird.

Sternberg hat vor kurzem diesen Standpunkt einer eingehenden Kritik unterzogen und ihn mit gewichtigen Argumenten zu widerlegen

versucht. *Sternberg* meint, es bestehe kein Grund für die Annahme einer solchen „mystischen" Latenz. Weit eher begründet erscheint es, die myeloischen Herde auf das Bestehenbleiben von Resten embryonaler Blutbildungsstätten zurückzuführen, welche sich ja im Fetalzustand an den verschiedensten Stellen des Körpers vorfinden und sich im späteren Leben meist restlos zurückbilden. Wollte man nun den vorliegenden Fall im Sinne der vorhin erwähnten Auffassung erklären, so stünde man vor der Frage, warum es bei einer Person, welche keinerlei Anzeichen für eine Erkrankung des Blutes oder des blutbildenden Apparates dargeboten hatte, gerade in der Gegend des Nierenhilus und nur an dieser Stelle zum Wiedererwachen einer embryonalen Zellfunktion gekommen war. Andererseits ist aber der erhobene Befund durch die Annahme leicht zu erklären, daß an der angegebenen Stelle aus der embryonalen Entwicklung her erhalten gebliebene Reste von hämatopoetischem Gewebe vorhanden waren, die dann in blastomatöse Wucherung gerieten. Was diese Wucherung selbst betrifft, so wäre vielleicht daran zu denken, ob die in dem mitgeteilten Fall wiederholt vorgenommene therapeutische Röntgenbestrahlung von Einfluß gewesen sein könnte. Allerdings wird die von manchen Seiten angenommene Reizwirkung der Röntgenstrahlen von *Holzknecht* und seiner Schule scharf bekämpft. Überdies sprechen die bei der Röntgenbehandlung der Erkrankungen des blutbildenden Systems gemachten Erfahrungen durchaus nicht für eine wachstumfördernde Wirkung der Röntgenstrahlen auf hämatopoetisches Gewebe.

Vereinzelte in der Literatur vorliegende Angaben könnten vielleicht die Annahme nahelegen, daß das blutbildende Gewebe aus dem Fettgewebe hervorgegangen wäre. So hat *De Groot* die Anschauung vertreten, daß Fettgewebe auch beim Erwachsenen Lymphocyten bilden könne, und daß dieser Vorgang gleichsam reversibel sei, d. h. daß andererseits lymphatisches Gewebe wieder einer Rückbildung zu Fettgewebe fähig sei. In jüngster Zeit fand *Petri* gelegentlich von Untersuchungen über das Fettgewebe des Erwachsenen bei entzündlichen Erkrankungen verschiedener Ätiologie häufig im retroperitonealen Fett unregelmäßig begrenzte rötliche Gewebspartien, welche sich histologisch als Blutbildungsherde erwiesen. Auf Grund der Analyse ihrer Befunde glaubt *Petrie* auf eine myeloblastische Fettgewebsmetaplasie schließen zu können. Allerdings trat seinerzeit *Chiari* den von *Reddingius* vorgetragenen Anschauungen *De Groots* entgegen, ebenso erklärte sich *Sternberg* mit der Ansicht *Petris* nicht einverstanden, da er in den histologischen Präparaten keine Übergangsbilder von Fettzellen in myeloische Elemente feststellen konnte. Wohl aber wäre es erklärbar, an eine durch den entzündlichen Reiz hervorgerufene Proliferation von an den betreffenden Stellen bereits vorhandenen, aus der Embryonalzeit liegen gebliebenen Resten von myeloischem Gewebe zu denken.

In unserem Falle konnten wir bei der histologischen Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte dafür gewinnen, daß sich das hämopoetische Gewebe in der Geschwulst aus dem Fettgewebe entwickelt hätte. Namentlich ist darauf hinzuweisen, daß, wie in der Beschreibung hervorgehoben, das hämatopoetische Gewebe einen umschriebenen Knoten innerhalb der Fettgeschwulst darstellt. Wäre es aus dem Fettgewebe im Sinne *De Groots* und *Petris* entstanden, so wäre wohl eine mehr diffuse Verteilung innerhalb der mächtigen Fettgeschwulst zu erwarten gewesen. Gerade der Umstand, daß der Blutbildungsherd einen großen umschriebenen Knoten bildete, spricht unseres Erachtens für die hier vorgebrachte Anschauung, daß er aus einer präexistenten Insel gleicher Art hervorgegangen ist.

Mithin läßt sich die mitgeteilte Geschwulst unseres Erachtens ungezwungen durch die Annahme erklären, daß ein in der Gegend der linken Niere persistierender embryonaler Gewebskeim, bestehend aus Fettzellen, lymphatischen und myeloischen Elementen, in blastomatöse Wucherung geraten ist. Der Tumor ist nach dieser Auffassung in die von *E. Albrecht* aufgestellte Gruppe geschwulstartiger Fehlbildungen einzureihen, und zwar eher zu den Choristoblastomen als zu den Hamartoblastomen.

Literaturverzeichnis.

Boulanger-Pillet, Bindegewebiger, solider, paranephritischer Tumor. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1923, Nr. 1. — *Cahn*, zitiert bei *Tanaka*. — *Casper, Leopold*, Lehrbuch der Urologie mit Einschluß der männlichen Sexualerkrankungen. 3. neubearbeitete und vermehrte Auflage. Berlin und Wien: Urban und Schwarzenberg. — *Clairmont-Eiselsberg*, Arch. f. klin. Chir. **79**. 1905. — *Day, V.*, Perirenaler Tumor. Journ. of the Americ. med. assoc. **80**, Nr. 12. 1923; Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 32. — *De Groot*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **119**, 428. — *Doerffler*, Demonstrationen: I. Tumoren. 1. Nierenkapselgeschwulst. (Nordostdeutsche Ges. f. Gynäkol., Sitzung in Danzig am 4. IV. 1925.) Ref. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **71**, Heft 1/2. 1925. — *Eiselsberg*, Fibrolipom der Nierenfettkapsel. Wien. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 23. — *Göbell, Rudolf*, Zur Kenntnis der lateral-retroperitonealen Tumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **61**. 1901. — *Gould*, Perirenal Myxoma, retroperit. abd. nephrect. Lancet **88**. — *v. Haberer, H.*, Beitrag zur Nierenchirurgie an der Hand von 100 Fällen. Arch. f. klin. Chir. **110**, Heft 1/2. 1918. — *v. Haberer, H.*, Zur Kasuistik der medianen retroperitonealen Tumoren. Arch. f. klin. Chir. **110**. 1918. — *Haslinger*, Demonstration eines Nierenkapseltumors. Ref. Wien. klin. Wochenschr. 1924, Nr. 35. — *Heinricius, G.*, Über retroperitoneale Lipome. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **56**. 1900. — *Heinricius, G.*, Über rezidivierende retroperitoneale Lipome. Arch. f. klin. Chir. **72**. 1904. — *Kraft-v. Eiselsberg*, Wien. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 18. — *Kunz-Ranzi*, Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 35. — *Mandelstamm*, Ein Beitrag zur Frage der Hämopoese im Nierenbecken. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **253**. 1924. — *Matsunaga*, Zentralbl. f. pathol. Anat. u. allg. Pathol. **29**. 1918. — *Matsuoka*, zitiert bei *Jaffé*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **68**. 1921. — *Monnier*, Mannskopfgroßer Tumor der linken Bauchseite (kongenitale Cystenniere oder Nierensarkom). Med. Klinik **14**, 278. — *Naegeli, Th.*, Ein retroperitoneales

Ovarialcystom. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **110**. 1918. — *Petri*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **258**. 1925. — *Petren, G.*, Zur Kasuistik der retroperitonealen Tumoren von Sarkomtypus. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **110**. 1918. — *Ranzi*, Wien. klin. Wochenschr. 1923, Nr. 2. — *Reddingius*, Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Ges. **15**, 57. — *Riesterer, E.*, Beitrag zur Kenntnis der Nierenkapselsarkome. Wien. klin. Rundschau 1915, Nr. 1—2. — *Salomon, A.*, Über Tumoren des Nierenhilus. Zeitschr. f. Krebsforsch. **4**, Heft 1. 1906. — *Salzer*, Myxoma lipomatodes capsulae adiposae renis. Wien. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 7 und 8. — *Schmid, H. H.*, Über retroperitoneale und mesenteriale Tumoren. Arch. f. Gynäkol. **118**, 490. 1923. — *Schultze*, zitiert bei *Tanaka*. — *Sternberg, C.*, Wien. klin. Wochenschr. 1925, Nr. 1. — *Tanaka*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **53**. — *Turley, L. A.*, und *Steel, Julia*, Multiple miliary adenomas of the kidney cortex. Journ. of the Americ. med. assoc. **82**, Nr. 11. 1924. — *de Vecchi*, Doppelseitiges Nierensarkom mit chromaffinen Zellnestern. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **182**, Heft 2. — *Voeckler, Th.*, Zur Kenntnis der retroperitonealen Lipome. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **98**. 1909. — *Wagner, Paul*, Die Nierenkapselgeschwülste. Handbuch der Urologie von Frisch und Zuckerkandl. Bd. II. Wien: A. Hölder 1905. — *Wheeler, William de Conrey*, Einige Nierentumoren. Surg., gynecol. a. obstetr. 1924; Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 32.

(Aus der II. Universitäts-Frauenklinik in Wien. — Vorstand: Prof. *Kermauner*.)

Zwei Fälle von retroperitonealen Geschwülsten.

Von

Dr. Otto Pritzi,

Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

Die Diagnose retroperitonealer Tumoren stößt auf große Schwierigkeiten; häufig kommen sie unter unrichtiger oder zumindest unsicherer Diagnose zur Operation. Zumeist werden solche Geschwülste als von den Ovarien ausgehend angesprochen und so kommt es, daß der Frauenarzt mitunter derartige Geschwülste vorfindet. Mit Rücksicht auf die Seltenheit solcher Fälle möchte ich mir erlauben, über 2 in der letzten Zeit an unserer Klinik beobachtete und von Herrn Prof. *Kermauner* operierte Fälle zu berichten.

Fall 1. Th. Pr., 62 Jahre alt, Prot.-Nr. 220/1925.

Pat. war bis vor 14 Jahren regelmäßig menstruiert, hat 1 Geburt und 3 Abortus durchgemacht. Im Jahre 1892 Gelenksrheumatismus, seither Herzfehler. Seit November vorigen Jahres allmähliche Zunahme des Bauchumfanges, besonders im letzten Monat; Gefühl von Schwere und brennenden, ziehenden Schmerzen im Bauch, starke Gewichtsabnahme, kein Fieber, kein Ausfluß, keine Stuhl- oder Harnbeschwerden.

Es besteht eine Mitralstenose und -insuffizienz. Abdomen kugelig vorgewölbt, verschiebliche Flankendämpfung. Durch die Bauchdecken ein fast kindskopfgroßer, gut beweglicher cystischer Tumor zu tasten, dessen unterer Pol von Scheide und Mastdarm her nicht zu erreichen ist.

Die Pat. kam am 5. III. d. J. mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Ovarialtumor zur Operation, wobei allerdings auch an die Möglichkeit eines anderen Ausgangspunktes gedacht worden war.

Bei der Laparotomie fand sich eine retroperitoneale, anscheinend cystische Geschwulst, die keinen Zusammenhang mit dem Genitale hatte. Am oberen Pol derselben ist ein solider Anteil tastbar, der sich von ihr nicht trennen läßt und der Form und Lage nach der linken Niere entspricht. In der Annahme, daß es sich um einen mit der Niere im Zusammenhang stehenden Tumor (Hydronephrose ?) handelt und weil eine Nierenfunktionsprüfung nicht vorlag, wird die Operation abgebrochen und die Bauchwunde wieder geschlossen, um später nach genauer Untersuchung der Funktion beider Nieren die Exstirpation evtl. von einem Nierenschnitt aus vorzunehmen.

Nachdem die Nierenfunktionsprüfung normale Werte ergeben hatte, wird bei der Cystoskopie die Blase unverändert gefunden, der rechte Ureter bis ins

Nierenbecken, der linke etwa 9 cm hoch gut sondierbar. Aus beiden Ureteren entleert sich klarer Harn, der nach einer intravenösen Cystochrominjektion rechts nach 2, links nach 7 Minuten blau gefärbt ist. Eine Röntgenuntersuchung des Darmes ergab kein Passagehindernis, das Kolon descendens ist durch den Tumor maximal an die linke Bauchwand verdrängt. Nachdem eine kurz nach der ersten Operation aufgetretene Thrombophlebitis im linken Oberschenkel abgeheilt war, kommt die Pat. am 28. IV. neuerlich zur Operation, und zwar mit Rücksicht auf das unklare Ergebnis der Nierenuntersuchung wieder von einer medianen Laparotomie aus. Das Peritoneum der hinteren Bauchwand wird links außen vom Kolon gespalten. Der etwa doppeltmannskopfgroße Tumor zeigt weiche Konsistenz, lappigen Bau und erweist sich als ein aus mehreren Anteilen bestehendes Lipom. Die Auslösung gelingt ohne größere Schwierigkeiten; nur bei der Ablösung des oberen Poles, der direkt an der Nierenkapsel sitzt, kommt es zu einer stärkeren Blutung, bei deren Stillung einige Klemmen bzw. Ligaturen so nahe an dem Nierenhilus zu liegen kommen, daß die Entfernung der linken Niere notwendig wird. Der weitere Operationsverlauf ohne Komplikation; das retroperitoneale Wundbett wird durch eine seitlich in der hinteren Axillarlinie angelegte Incision durch 2 Gummidrains drainiert. Die Peritonealhöhle wird vollkommen geschlossen, die Bauchdecken in 4 Schichten genäht.

Im weiteren Verlauf trat ca. 4 Wochen nach der Operation eine beiderseitige basale Pneumonie mit Dekompensationserscheinungen von seiten des Herzens auf. Am 27. VI. konnte die Pat. geheilt mit kleiner, nur minimal sezernierender Fistel an der Drainagestelle entlassen werden.

Die histologische Untersuchung des Präparates zeigte ein gefäßarmes Lipom, ohne Besonderheiten.

Die Lipome sind unter den gutartigen retroperitonealen Tumoren die häufigsten, nach *H. H. Schmid* ungefähr in 50% der Fälle. In unserem Falle war die Diagnosenstellung besonders schwierig. Einerseits wies der Tumor eine auffallend gute Beweglichkeit auf und andererseits war seine Konsistenz derart weich, daß er für cystisch, ja selbst noch bei offenem Bauch für eine Hydronephrose angesprochen wurde. Auch die daraufhin angestellte Röntgenuntersuchung des Darmtraktes, die Nierenfunktionsprüfung und die Cystoskopie brachte keine Klärung, ja die Chromocystoskopie zeigte links eine Verzögerung der Farbstoffeausscheidung gegenüber rechts, so daß eine sichere Diagnosenstellung noch erschwert wurde.

Die feste Verbindung der Geschwulst mit der Nierenfettkapsel, die schließlich aus technischen Gründen die Exstirpation der linken Niere nötig machte, spricht wohl dafür, daß es sich um ein aus der Fettkapsel der Niere hervorgegangenes Lipom handelt. Die Geschwulst zeigte deutlich eine multiple Anlage in mehreren Knoten, eine Form, die von *Schiller* als geschwulstbildende Lipomatose bezeichnet wird.

Die Drainage des Wundbettes erscheint uns insbesondere wegen der oft nicht vollkommen durchführbaren Blutstillung zweckmäßig, soll aber dann jedenfalls, wie dies in unserem Falle geschehen, durch eine neue Incision nach hinten zu durchgeführt und der Peritonealraum gegen die Wundhöhle vollkommen abgeschlossen werden.

Wiederholt sind im Anschluß an die Exstirpation solcher retroperitonealer Geschwülste kollapsähnliche Zustände beobachtet worden, die mit dem durch die Operation bedingten Sympathicusschock zusammenhängen dürften (*Oelsner*); auch in unserem Falle war ein solcher Kollapszustand geringen Grades etwa 5 Stunden nach der Operation aufgetreten und konnte erfolgreich durch Verabreichung von Koffein und einer subcutanen Kochsalzinfusion bekämpft werden; es wäre natürlich für diesen Kollaps möglicherweise auch der bestehende Herzfehler verantwortlich zu machen.

Der 2., jüngst beobachtete Fall betrifft eine 41 jähr. ledige Patientin W. W. (Prot.-Nr. 1062/1925).

Menstruationsanamnese ohne Besonderheiten, keine Geburt, ein spontaner Abortus vor 3 Jahren. Seit etwa 3—4 Monaten bestehen zeitweise leichte Schmerzen im linken Unterbauch und gleichzeitig bemerkte Pat. eine rasch wachsende Geschwulst im Bauch. In der letzten Zeit öfters Erbrechen und Aufstoßen, kein Fieber, Stuhl- und Harnentleerung ungestört, mäßige Gewichtsabnahme.

Allgemeinbefund ohne Besonderheit. Das Abdomen halbkugelig vorgewölbt, keine freie Flüssigkeit. Die linke Bauchhälfte ist von einer anscheinend kugeligen, mäßig gut beweglichen Resistenz von etwa Mannskopfgröße eingenommen. Uterus retrovertiert, beweglich. Vom Scheidengewölbe rechts vorne und links hinten ist der oben beschriebene Tumor eben zu erreichen. Es wird mit Wahrscheinlichkeit angenommen, daß es sich um Ovarialtumoren, vielleicht metastatischer Art, handelt. Die daraufhin vorgenommene röntgenologische Untersuchung des Verdauungstraktes ergibt keine Wandveränderungen des Magens, derselbe ist stark nach oben gedrängt. Im Bereich des Darmtraktes kein Passagehindernis.

Die am 5. XI. vorgenommene Operation zeigt nach Eröffnung der Bauchhöhle in der Medianlinie eine solide, knollige, blaurote und markige Geschwulst. Die Flexur zieht in S-förmigem Bogen von links oben nach rechts unten fast quer über die Geschwulst. Im oberen bzw. linken Anteil der Flexur sind außerordentlich zahlreiche Mesenterialgefäße zu sehen; weiter nach rechts hin fehlt ein Mesenterium; die Geschwulst ragt mit mehr als der Hälfte ihrer Fläche frei in die Bauchhöhle, Teile derselben sind nekrotisch und fallen ab; an diesen Stellen mäßige Blutung. Der Versuch, die Flexur von der lateralen Seite her abzulösen, erweist sich als undurchführbar. Nach Vorwälzung der ganz im Mesenterium gelegenen Geschwulst zeigt sich, daß dieselbe von einer Kapsel umgeben ist, die einen von der Gegend des Promontoriums bis etwa in Nabelhöhe reichenden breiten Stiel bildet. Die Geschwulst wird, da ein Präparieren links sich als ganz unmöglich erweist, z. T. stumpf, z. T. scharf von der medialen Seite der Flexur her ausgeschält, so daß nach vollendeter Auslösung im Mesenterium der Flexur ein großer Defekt bleibt; dieser kann z. T. durch Nähte geschlossen werden. Der vom Mesenterium entblößte Teil der Flexur wird durch eine links seitlich neu angelegte Incision vor die Bauchdecken gelagert und durch einige Nähte am Peritoneum parietale fixiert. Die Appendix, die an der Spitze sekundär mit dem Tumor verwachsen ist und dort einen Geschwulstknoten aufweist, wird in typischer Weise entfernt. Die linke Niere und die Milz werden als normal getastet; Gebärmutter mit ihren Anhängen vollkommen normal. Verschluß der Bauchdecken in 4 Schichten. Am nächsten Tage wird das vorgelagerte Darmstück, soweit es in seiner Ernährung gestört erscheint, mit dem Flachbrenner abgetragen; der weitere Verlauf ist bis jetzt ein ungestörter, die Pat. befindet sich derzeit noch an der Klinik.

Die histologische Untersuchung des Präparates ergab nachfolgenden Befund: Das Grundgewebe der Geschwulst ist gebildet von Bindegewebszellen mit auffallend kurzen, stellenweise kugeligen Kernen, die sich sehr dunkel färben; von diesen gehen zarte, blasse, sich verzweigende Fibrillen ab. Die Zellen weisen z. T. Spindel-, z. T. Sternform auf. An einzelnen Stellen ist das Gefüge dieser Zellen ungemein dicht; die Zellen sind dann vorwiegend längs gestreckt, so daß das Bild dem eines kernreichen Fibroms mit protoplasmaarmen Zellen entspricht; an anderen Stellen wiederum nehmen die Zwischenräume zwischen den Fibrillen derart zu, daß ein lockeres, weitmaschiges Gefüge sternförmiger Zellen entsteht, bei weiterer Zunahme der intracellulären Flüssigkeit an anderen Stellen sind nur mehr Zell- bzw. Kernreste zu erkennen oder es tritt vollkommene Nekrose ein. Die Färbung mit Mucicarmin läßt nirgends Schleim nachweisen. In diesen nekrotischen Zonen sind noch dilatierte, teilweise thrombosierte Gefäße erkennbar.



Abb. 1.

Im übrigen sind die Gefäße im Tumor spärlich und durchwegs, auch die größeren, dünnwandig. Der ganze Tumor ist von einer ziemlich dicken, derben, fibrösen Kapsel umgeben (Abb. 1). Dieser Grundcharakter des Tumors ändert sich stellenweise in doppelter Beziehung. Einerseits werden an manchen Stellen die Zellen protoplasmareicher und man erkennt dazwischen plumpe, homogene, spulrunde, wellig verlaufende Balken, die bei starker Vergrößerung ihre Zusammensetzung aus feinen Fibrillen erkennen lassen; diese färben sich mit Eosin blaß- bis dunkelrot, nach *van Gieson* leuchtend rot (positive Bindegewebsreaktion). Die zweite Veränderung bezieht sich auf die Zellkerne; diese werden stellenweise größer, unregelmäßig geformt, vielfach gelappt und teilweise blasig aufgetrieben; einzelne Zellen zeigen Riesenkerne, andere wiederum 2, 3 und selbst mehrere dunkelgefärbte, eng aneinander gedrängte Kerne. Auf diese Weise nehmen die derart veränderten Zellen jene Eigenschaften an, wie wir sie in Riesenzellensarkomen zu sehen pflegen (Abb. 2). Diese sarkomatöse Umwandlung des Tumors ist un-

gleichmäßig und diffus über die Geschwulst verbreitet und es finden sich auch vielfach zwischen den erwähnten ausgereiften Bindegewebsbalken einzelne Sarkomzellen eingestreut.

Es handelt sich demnach im vorliegenden Falle um ein in sarkomatöser Umwandlung begriffenes Fibrom, wahrscheinlich vom Mesenterium ausgehend.

Die klinischen Symptome dieser Geschwulst waren, wie so oft in ähnlichen Fällen, sehr wenig charakteristisch, so daß auch in diesem Falle die Diagnose eines retroperitonealen Tumors nicht gestellt werden konnte und der Tumor am ehesten für ein wahrscheinlich metastatisches Ovarialcarcinom angesprochen worden war.



Abb. 2.

Die Therapie solcher retroperitonealer Geschwülste besteht nach einheitlicher Auffassung ausschließlich in möglichst frühzeitiger Operation, vor allem mit Rücksicht auf die Neigung derselben zu bösartiger Umwandlung. Die technische Durchführung der Operation stößt wiederholt auf größere Schwierigkeiten, insbesondere infolge der Beziehung derselben zu den Nachbarorganen, die oft z. B. sehr ausgedehnte Darmresektionen notwendig macht. Die Ansicht von *Andrews*, der für solche retroperitoneale Sarkome die kombinierte Röntgen- und Radiumbehandlung als beste Therapie empfiehlt, muß man meines Erachtens für operable Tumoren ablehnen, da die Diagnose in der Mehrzahl der Fälle nicht mit einer derartigen Sicherheit zu stellen ist, wie sie für die

Anwendung einer Strahlentherapie notwendig erscheint. Wohl aber dürfte es sich empfehlen, nach durchgeführter Operation eine Röntgennachbestrahlung durchzuführen, um womöglich einer Rezidivbildung vorzubeugen.

Die Prognose stellt sich, soweit es sich um operable Geschwülste handelt, nicht ungünstig. *H. H. Schmid* berechnete die Mortalität aus den letzten 20 Jahren mit $7^1/_2\%$, eine Zahl, die im Vergleich zu früheren Zusammenstellungen sehr niedrig ist. Diese Prognose bezüglich der primären Operationsmortalität wird allerdings noch getrübt durch das häufige Auftreten von Rezidiven, die sich sowohl bei anscheinend gutartigen als auch bei bösartigen retroperitonealen Geschwülsten fast gleichmäßig finden.

Literaturverzeichnis.

Die retroperitoneale und mesenteriale Tumoren betreffende Literatur ist in der ausführlichen Arbeit von *H. H. Schmid* im Arch. f. Gynäkol. **118**, 490 bis zum Jahre 1923 vollständig enthalten. Seither konnte ich nachfolgende Berichte über solche Tumoren finden: [1]) *Andres Clayton F.*, Primary retroperitoneal sarcoma. Ref. Ber. über d. ges. Geburtsh. u. Gynäkol. **2**, 387. — [2]) *Fleischer*, Fibrolipoma retroperitoneale permagnum. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **63**, 99. — [3]) *Jesupp*, Retroperitoneales Myxolipom. Ref. Ber. über d. ges. Geburtsh. u. Gynäkol. **6**, 196. — [4]) *Flörker*, Großes retroperitoneales Sarkom. Zentralbl. f. Chir. 1924, S. 360. — [5]) *Trout*, Retroperitoneal sarcoma. Zentralbl. f. Chir. 1924, S. 596. — [6]) *Gorelin*, Über retroperitoneale Lipome (Russisch). Ref. Zentralbl. f. Chir. 1924, S. 883. — [7]) *Mandl*, Retroperitonealer Tumor (mit Verletzung und Lig. der Vena cava). Zentralbl. f. Chir. 1924, S. 1353. — [8]) *Westmann*, Mesenteriales und retroperitoneales Lymphangiom. Acta chir. scandinav. **59**, 37. — [9]) *Magnani*, Tumori intraligamentari e tumori retroperitoneali. (Drei retroperitoneale Tumoren, davon zwei Fibrosarkome und ein Dermoid.) Riv. ital. di ginecol. **3**, 571.

Über Lymphangitis mesenterialis.

Von
Privatdozent Dr. **B. O. Pribram,** Berlin.

Wir sind im allgemeinen gewohnt, im Nachweis von peritonealen Verwachsungen in der Nähe des Coecums, die wir als Residuen einer abgelaufenen Entzündung des Wurmfortsatzes auffassen, eine Bestätigung unserer Diagnose der chronischen Appendicitis bei der Operation zu sehen. Es wird aber jedem Chirurgen und Anatomen die Tatsache aufgefallen sein, daß die genaue Untersuchung der entfernten Appendix trotz der Verwachsungen der Umgebung sehr häufig auffallend wenig Veränderungen zeigt und kaum Anhaltspunkte dafür gibt, daß tatsächlich eine Entzündung darüber hinweggezogen ist. Der freundliche pathologische Anatom findet hierbei zwar oftmals die tröstenden Worte „Hypertrophie der Schleimhaut mit Gefäßinjektion, herdweise Infiltrationsstellen in der Submucosa" usw., die wenigstens die Befriedigung aufkommen lassen, daß doch ein pathologisch verändertes Organ entfernt wurde. Diese Befriedigung geht aber leider gar nicht so selten wieder verloren, wenn auch nach der Operation der Patient seine Beschwerden nicht verloren hat. Der Patient wird dann mit der Diagnose peritoneale Verwachsungen nach chronischer Appendicitis gestempelt und seinem Schicksal überlassen. Man muß sich in diesen Fällen wirklich die Frage vorlegen, und man hat es auch immer wieder getan, ob man das Recht hat, in diesen Fällen von einer chronischen Appendicitis im *klinischen* Sinne zu sprechen, ob ferner angesichts der geringen Veränderungen der Wurmfortsatz tatsächlich Ursache der peritonealen Verwachsungen ist. Diese im pathologischen und therapeutischen Sinne wenig befriedigenden Beobachtungen sind ja zum Teil mit Veranlassung gewesen, warum neuerdings wieder die Frage der sog. chronischen Appendicitis als Diskussionsthema für eine Reihe von Kongressen angesetzt wurde, ohne daß bei der auch weiter bestehenden Divergenz der Anschauungen die Diskussionen uns irgendwie weitergebracht hätten, außer in dem Sinne, daß man mit Diagnose und Operation der chronischen Appendicitis zurückhaltender geworden ist.

Die meisten Autoren haben sich wohl der Ansicht *Aschoffs* angeschlossen, der, mit sehr gewichtigen Argumenten stützend, den Standpunkt vertritt, daß es eine von Anfang an chronisch verlaufende Appendicitis nicht gibt, daß es sich stets um Residuen oder Rezidive einer akuten Appendicitis handelt. Für eine große Anzahl von Fällen trifft dies zweifellos zu. Den klinischen Erscheinungen nach scheinen nur jene Fälle dagegenzusprechen, wo tatsächlich ein richtiger Anfall niemals beobachtet wurde und dauernd und unverändert *gleichbleibend* ein Druckschmerz der Ileocoecalgegend nachweisbar ist. Ich habe mich seit längerer Zeit mit diesen Fragen beschäftigt unter besonderer Beachtung der anatomischen Verhältnisse in diesen Fällen und möchte mir erlauben, im folgenden einige Beobachtungen mitzuteilen, die für manche dieser unklaren Fälle vielleicht eine etwas andere Auffassung gestatten, und wenn man diese akzeptiert, auch über das Gebiet der chronischen Appendicitis hinaus für das Verständnis einer Reihe von anderen abdominalen Erkrankungen bzw. deren Entstehung einige neue Gesichtspunkte geben.

Wenn ich kurz das Gemeinsame und Charakteristische der Fälle hervorheben darf, so handelt es sich um Patienten, die klinisch das Bild der chronischen Appendicitis boten, ohne daß ein Appendicitisanfall anamnestisch zu erfragen war. Ausgesprochener Druckschmerz in der Gegend des MacBurney, keinerlei Temperatursteigerungen. Der Zustand zog sich ohne Exacerbationen ziemlich unverändert durch viele Monate hin. Bei der Operation zeigte sich der Wurmfortsatz makroskopisch kaum verändert, die Serosa zart und spiegelnd, keine Kotsteine im Innern. Im Mesenteriolum dagegen fanden sich derbe Narben und weiterhin geschwollene Lymphdrüsen von ca. Erbsengröße, die teils zwischen den Serosablättern frei beweglich, teils mit der Serosa verwachsen waren. An den Verwachsungsstellen waren die Serosagefäße hyperämisch, stellenweise Narbenbildung mit Schrumpfungstendenz. Die Lymphbahnen waren erweitert, zeigten Wandverdickung und histologisch perivasculäre Infiltration. Infiltrate fanden sich allenthalben, auch zwischen den Serosablättern. Die Drüsenkapsel war manchmal zart, manchmal narbig verdickt, die Markstränge verbreitert, die Lymphsinus im Sinne eines Katarrhs erweitert. Zeichen frischer Entzündung waren verhältnismäßig selten, aber doch manchmal nachweisbar. Es handelte sich demnach um einen Prozeß, den man am besten als Lymphangitis bzw. Lymphadenitis mesenterialis bezeichnen mußte. Der Prozeß war selten auf das Mesenteriolum allein beschränkt; es fanden sich die gleichen Erscheinungen im Mesenterium des Ileocoecums und auch weiter noch im Mesocolon. Im einen Fall war die Verdickung der Lymphgefäßwandungen außerordentlich bemerkenswert. Das Lumen so weit wie das einer starken Arteria radialis,

eine Drüse war breit mit der Mesenterialserosa verwachsen, die akut entzündliche Erscheinungen zeigte. An dieser Stelle war eine Jejunumschlinge herangezogen und verwachsen. In auffälligem Gegensatz zu den Entzündungserscheinungen im Mesenteriolum standen wie erwähnt die Befunde im Wurmfortsatz selbst. Die Wandschichten waren überall gut erhalten, nirgends Schleimhautdefekte oder Narben. Die Serosa im ganzen zart und nur selten eine narbige Verdickung. Hier und da vereinzelte Rundzelleninfiltrate in der Submucosa, die manchmal aber auch ganz frei war.

Für die Fälle, wo der Prozeß hauptsächlich im Mesenteriolum lokalisiert war, besteht wohl kein Zweifel, daß trotz der geringen Veränderungen des Wurmfortsatzes hier der Ausgangspunkt der Entzündung zu suchen war. Aber auch für die im übrigen Mesenterium lokalisierte Erkrankung der Lymphbahnen muß man meiner Meinung nach den zugehörigen Darmabschnitt als Ausgangspunkt ansehen. Die Frage ist nun die: „Kann es zu einer Fortleitung der Infektion von innen nach außen Schicht für Schicht kommen, ohne daß die Wandschichten selbst deutliche Zeichen des Durchtritts der Infektion erkennen lassen, während erst die Serosa oder in unseren Fällen sogar erst der Lymphapparat des Mesenteriums entzündlich reagiert?"

Dieselbe Frage hat sich schon vor mehr als 70 Jahren *Virchow*[1]) in einer auch heute noch sehr lesenswerten Abhandlung „Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre der Unterleibsinfektionen" vorgelegt. Er läßt die Frage offen und konstatiert nur, daß manchmal die Erscheinungen der Darmwand derart geringfügig sind, daß es einem schwer fällt, sie als Verbindungsglied der Infektion anzusehen. Woher stammt nun aber die Lymphangitis und Lymphadenitis im Mesenterium? Ich glaube, es kann trotz aller Bedenken, wie sie schon *Virchow* hatte, kaum ein anderer Weg der Infektion als der vom Darminnern aus angenommen werden. Es handelt sich ja auch in den meisten Fällen um Ergriffensein der einem Darmabschnitt zugehörigen regionären Lymphbahnen und ich glaube, man muß zur Erklärung der Erscheinungen am besten die Frage so formulieren: „Wie kommt es, daß in manchen Fällen die Darmwand beim Durchtritt der Keime kaum entzündliche Reaktion zeigt und erst der Lymphapparat mit deutlichen Entzündungserscheinungen reagiert?" Dies ist nun in Wirklichkeit in der Pathologie gar keine ungewöhnliche Erscheinung; ja, es scheint als Ausdruck einer differenten Immunität ein gewisser Gegensatz zu bestehen zwischen Reaktion des spezifisch differenzierten Gewebes einerseits und dem Lymphapparat andererseits auf Infekte der verschiedensten Art. Ich erinnere nur an die Tatsache, die mir immer schon aufgefallen ist, an den Gegensatz zwischen Ileocoecaltuberkulose

[1]) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 5. 1853.

und Mesenterialdrüsentuberkulose. Bei der typischen Ileocoecaltuberkulose findet man nur äußerst selten die regionären Lymphdrüsen miterkrankt, während umgekehrt bei der typischen Mesenterialdrüsentuberkulose der Darm gewöhnlich vollkommen frei ist. Hier 2 charakteristische Beispiele eigener Beobachtung, die deswegen besonders auffallend waren und registriert wurden, weil sie ziemlich gleichzeitig zur Operation kamen.

1. A. N., 28 Jahre alt. Seit längerer Zeit an Schmerzen im Bauch leidend. Abmagerung. Appetitlosigkeit. Hier und da Durchfälle. *Befund:* Schmächtiger Pat. in erheblich reduziertem Ernährungszustand. Lungen bis auf vergrößerte Hilusdrüsen vollkommen frei. Herz o. B. In der Ileocoecalgegend tastet man deutlich einen mäßig beweglichen Tumor, der druckempfindlich ist. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Ileocoecaltuberkulose, für die aber der Röntgeneinlauf keinerlei deutliche Anhaltspunkte gibt. Es wird nach dem Befund eher an ein retroperitoneales Lymphosarkom gedacht. *Operation* mit rechtsseitigem Pararectalschnitt. Es zeigt sich, daß der getastete Tumor die bis zu Apfelgröße geschwollenen Mesenteriallymphdrüsen des Ileocoecalgebietes waren. Lymphdrüse stand neben Lymphdrüse, so daß man tatsächlich den Eindruck eines beinahe kindskopfgroßen einheitlichen Tumors hatte. Dieser Drüsentumor beschränkte sich ausschließlich und scharf abschneidend auf einen Kreissektor, der dem Ileocoecalwinkel entsprach und ca. 15 cm letztes Ileum einerseits und das halbe Ascendens andererseits als Bogen umfaßte. Der Darm selbst war vollständig normal in allen Wandschichten. Es wurde mittels typischer Ileocoecalresektion das die geschwollenen Drüsen enthaltende Mesenterium bis zur Wurzel samt dem dazu gehörigen Darmabschnitt entfernt. Im zurückgebliebenen Gekröse zeigten sich auch nicht die leisesten Veränderungen im Drüsengebiet, ebensowenig in dem abgesuchten übrigen Darm.

Die mikroskopische Untersuchung des Präparates ergab eine typische Mesenterialdrüsentuberkulose, die man wegen ihrer Größe wohl am besten als mesenterielle Lymphome bezeichnen konnte. Am Darm fanden sich auch nicht die geringsten Zeichen einer tuberkulösen Geschwürsbildung. Pat. geheilt entlassen.

2. Frau J., 25jähr. Frau. Seit mehreren Jahren Schmerzen in der Unterbauchgegend, die als chronische Appendicitis gedeutet wurden. Abmagerung, Durchfälle, manchmal 8—10 Entleerungen täglich. Appetitlosigkeit. Hier und da subfebrile Temperaturen. *Befund:* Mittelgroße Frau in stark reduziertem Ernährungszustand. In der Unterbauchgegend deutliche druckschmerzhafte Resistenz zu tasten. *Röntgenuntersuchung* mittels Darmeinlauf ergibt: Fehlende Kontrastfüllung des ganzen Coecums, ein Befund, der die Annahme einer Ileocoecaltuberkulose sehr wahrscheinlich macht. *Operation:* Rechtsseitiger Pararectalschnitt. Coecalwand ist stark verdickt und infiltriert bis zur halben Höhe des Colon ascendens. Im Mesenterium keinerlei Drüsen zu tasten. Typische Ileocoecalresektion mit Seit-zu-Seiteinpflanzung des Ileums in das Transversum. Die mikroskopische Untersuchung des Präparates ergibt eine ulcerative Tuberkulose. Hart am Coecum finden sich einige unspezifisch geschwollene Drüsen. Pat. macht noch eine längere Sonnen- und Liegekur durch. Beschwerdefrei.

Man sieht aus der Gegenüberstellung dieser beiden Fälle in sehr charakteristischer Weise den Gegensatz zwischen entzündlicher Reaktion der Darmwand und des mesenteriellen Lymphapparates auf

dieselbe Infektion. Die Tatsache, daß es bei der Darmtuberkulose nur äußerst selten zu einer spezifischen Erkrankung der Mesenterialdrüsen kommt, ist im übrigen schon vielen Autoren aufgefallen. *Winkler*[1]) z. B. gibt an, daß er unter 300 Fällen von Darmtuberkulose mit ausgedehnter Geschwürsbildung nur *ein*- bis *zwei*mal ein Mitergriffensein der zugehörigen mesenteriellen Lymphbahnen feststellen konnte.

Es ist klar, daß die nichtspezifische Erkrankung der mesenteriellen Lymphbahnen schon manchem Beobachter aufgefallen sein mußte, wenn auch erstaunlicherweise in der Literatur sich außerordentlich wenig darüber findet. 1924 beschäftigte sich *Heusser*[2]) aus der Hotzschen Klinik mit der besonders häufig bei Kindern angetroffenen Hyperplasie der Mesenterialdrüsen, die er als Lymphadenopathia meseraica bezeichnet. Die klinischen Erscheinungen bestanden in verschiedenartiger, manchmal dauernd vorhandener, manchmal anfallsweise auftretender Schmerzempfindung im Abdomen. Die meisten Patienten kamen unter der Diagnose „Appendicitis" zur Operation. Bei derselben wurde manchmal als einziger Befund eine Vergrößerung der mesenteriellen Lymphdrüsen gefunden. Ihre Größe schwankte zwischen $^1/_2$ und 1 cm im Durchmesser, doch waren sie stets zwischen den Mesenterialblättern frei beweglich. Es finden sich keine Verwachsungen mit der Umgebung. Verdickungen der Lymphgefäßstränge fand er nicht. Bei den histologischen Untersuchungen, die von *Hedinger* ausgeführt wurden, erwies sich die Kapsel in der Regel als zart, hier und da nur geringfügige Lymphocyteninfiltration. Die Sinus manchmal etwas erweitert, bindegewebige Wucherung oder Schrumpfung fand sich nie. Es handelte sich also um eine einfache chronische Hyperplasie, die manchmal auch entzündlichen Charakter annahm. Bakteriologisch war das Untersuchungsergebnis bis auf 2 Colibefunde stets negativ. Befallen waren hauptsächlich Kinder zwischen 6 und 15 Jahren. Bei Diskussion der Ätiologie meint *Heusser*, daß es sich wohl kaum um eine Teilerscheinung einer lymphatischen Konstitution, sondern um eine Folge von chronischen, vom Darm dem Lymphapparat zufließenden Reizen handelt. Als Hauptursache dieser Reize sind wohl die bei Kindern so häufigen Helminthen (Ascariden, Oxyuren usw.) anzusehen. Ich glaube auch, daß *Heusser* mit dieser Annahme das Richtige trifft. Ich habe 2 mal eine den *Heusser*schen völlig analoge Beobachtung gemacht. Es handelte sich um 2 Knaben im Alter von 8 und 10 Jahren, die unter der Diagnose „Appendicitis" zur Operation kamen. Bei der Operation fand sich die Appendix nur geringgradig verändert, dagegen waren die Mesenterialdrüsen bis zu Bohnengröße geschwollen. Die

[1]) *Winkler*, zitiert nach Lubarsch-Henkes Handbuch der pathologischen Anatomie usw.

[2]) Zur Schwellung der Mesenteriallymphdrüsen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 130.

genaue Untersuchung der Appendix ergab in beiden Fällen Oxyuren, so daß ich damals schon — die Beobachtungen stammen aus dem Jahre 1922 — keinen Zweifel hatte, daß diese die Ursache der chronisch-entzündlichen Drüsenreizung waren. Ich hatte in der Epikrise der Krankengeschichten den Befund damals mit der Drüsenschwellung bei Pediculosis capitis verglichen und erklärt und halte es für sehr wahrscheinlich, daß auch für die meisten der *Heusser*schen Fälle eine Helminthiasis Ursache ist. Auf dem Chirurgenkongreß 1924 beschäftigte sich *Gulecke*[1]) mit dem gleichen Thema. *Gulecke* bemühte sich in seiner sehr kritischen Arbeit alle jene Fälle auszuschließen, wo irgendein Anhaltspunkt für eine primäre Darmerkrankung sich fand. Er kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu dem Schluß, daß man von einem einheitlichen Krankheitsbild einer primären Hyperplasie der Mesenterialdrüsen nicht sprechen kann[2]). Und dies deckt sich auch ziemlich vollkommen mit meinen Beobachtungen. Eine primäre Hyperplasie ohne eine Einbruchsstelle an irgendeiner Stelle im Darmkanal gibt es wohl tatsächlich nicht. Ich möchte aber den Kernpunkt der Frage von praktischen Gesichtspunkten aus folgendermaßen formulieren: *Kann es durch irgendeine Einbruchspforte im Darmkanal zu einer Infektion der mesenteriellen Lymphbahnen kommen derart, daß die entzündlichen Veränderungen in denselben als dominierende pathologische Veränderung dem Krankheitsbild sowohl anatomisch als klinisch das Gepräge geben, während die entzündlichen Veränderungen der Einbruchspforte selbst entweder kaum nachweisbar sind oder aber schnell wieder abklingen, während die Entzündung der Lymphbahnen weiter besteht und sich auch noch weiter ausbreiten kann?* Diese Frage glaube ich nun auf Grund meiner Beobachtungen bejahen zu können.

Die Tatsache des Bestehens einer Lymphangitis und Lymphadenits mesenterialis *mit einem vom ursprünglichen Krankheitsherd nicht mehr abhängigen Charakter* scheint mir in mehrfacher Beziehung praktische Bedeutung zu haben. Zunächst für das Kapitel der sog. „chronischen Appendicitis“. Für das Verständnis der vielfach sowohl in klinischer wie anatomischer Beziehung nicht ganz klaren Erscheinungen derselben scheint die im Bereiche des Mesenteriums der Appendix und des Mesenteriums des Ileocoecums lokalisierte Lymphangitis und Lymphadenitis einen neuen Gesichtspunkt zu geben. Wenn Infektionskeime die Appendixwand durchdringen, ohne daß es in den Wandschichten selbst zu schweren Entzündungserscheinungen kommt und erst der Lymphapparat mit Schwellung und späterer Narbenbildung reagiert,

---

[1]) *Gulecke*, Chirurgenkongreß 1924.

[2]) Auf dem Kongreß für Verdauungskrankheiten in Wien (Oktober 1925) berichtet *Petermann* diskussionsweise über gleiche Beobachtungen von Lymphadenopathia meseraica.

so findet damit der blande, von *Anfang an chronische Verlauf der Erkrankung* seine volle Erklärung. Der *schleichende Charakter*, der sich oftmals im Lymphapparat weiter ausbreitenden Infektion, die in späteren Stadien zur Vernarbung und Schrumpfung führt, macht die oft ununterbrochen anhaltende Druckempfindlichkeit der Ileocoecalgegend verständlich, ebenso wie das Fehlen irgendwelcher Exacerbationen akuten Charakters, das immer schon als Argument gegen die Auffassung der chronischen Appendicitis als eine rezidivierende akute angeführt wurde. Wir verstehen aber auch, warum so oft auch nach Entfernung der Appendix die Beschwerden ziemlich unverändert bleiben, eine Tatsache die dazu geführt hat, an der Richtigkeit der Diagnose überhaupt zu zweifeln bzw. daran, daß die Appendix wirklich Ursache der Beschwerden war. Es handelt sich eben in diesen Fällen vielleicht weniger um eine Appendicitis im engeren Sinn als um eine *Lymphangitis mesenterialis*[1]). Daß in manchen Fällen die regionäre Lymphangitis, namentlich bei noch nicht stark ausgeprägten sekundären Veränderungen, nach Entfernung der Appendix wieder schwinden kann, ist selbstverständlich, auch wenn diese selbst keine ausgeprägten anatomischen Veränderungen zeigt. Wir kennen ja genug Analogien aus der Pathologie, wo nach Beseitigung eines Infektionsnestes, z. B. der Tonsillen, weitab vom Krankheitsherd gelegene Prozesse, die durch chronische Resorptionsschübe vom primären Herd aus unterhalten werden, mit einem Schlage sich zurückbilden: Gelenkerkrankungen usw.

Eine Frage ist die: Kann tatsächlich eine Lymphangitis bzw. Lymphadenitis mesenterialis Ursache von Beschwerden sein? Entzündlich geschwollene Drüsen finden wir ja gar nicht so selten bei den verschiedensten entzündlichen Erkrankungen der Bauchhöhle, ohne daß wir bisher gewohnt waren, sie speziell als Ursache von Beschwerden anzusehen. Andererseits wissen wir aber mit Sicherheit, daß z. B. vernarbte und verkalkte Mesenterialdrüsen Anlaß zu erheblichen Schmerzen sein können, die nach Entfernung der Drüsen schwinden. Aus der Analogie mit anderen Körpergegenden wissen wir auch, daß nur geringgradig geschwollene Lymphdrüsen sehr heftige Schmerzen verursachen können. Ich erinnere nur an die Halsdrüsenschwellung bei Anginen, die oft größere Schmerzen machen als die Angina selbst. Anders und komplexer gestalten sich aber wohl noch die Verhältnisse, wenn es zu Vernarbungs- und Schrumpfungsprozessen in den Mesenterien kommt, die mit Lagefixationen des Darms, mechanischer Behinderung der freien peristaltischen Beweglichkeit und evtl. Verwachsung mit der Umgebung verbunden sind.

---

[1]) Während der Drucklegung hat sich eine solche mit Appendektomie behandelte Patientin wieder vorgestellt. Die Beschwerden waren nach kurzer Pause völlig unverändert wieder da.

Wir können aber auch einige für die operative Behandlung der akuten Appendicitis wichtige Schlüsse ziehen. *Wenn bei einer Appendixerkrankung die Möglichkeit einer schleichenden Weiterausbreitung der Infektion in die mesenteriellen Lymphbahnen besteht, dann stellt sich das Abwarten des Abklingens der akuten Erscheinungen nach einem Anfall und die Operation im sog. „kalten“ Stadium als eine nicht unbedenkliche Maßnahme dar.* Man riskiert mit diesem Abwarten ein Fortschreiten der Infektion in das weite Lymphgebiet der Mesenterien und begibt sich der Chance, mit Entfernung der Appendix den Patienten mit Sicherheit von seinem Leiden befreien zu können. Die Mehrzahl der Chirurgen hat sich wohl aus praktischer Erfahrung heraus längst von dieser „chirurgischen Bauernregel“ emanzipiert, wenn mehr als 48 Stunden seit dem akuten Anfall vorbei sind, bis zum Abklingen aller Erscheinungen zu warten. Die Mehrzahl der Internisten und praktischen Ärzte aber hält sich auch heute noch an diese Regel. Nicht zum Nutzen für die Patienten. Denn wir wissen ja leider, daß die Appendixoperation im kalten Stadium lange nicht die gleichen zuverlässigen Resultate hat wie im akuten Anfall. Mit peritonealen Verwachsungen wurde die Wiederkehr der Beschwerden wohl meistens erklärt. Der Nachweis einer Lymphangitis mesenterialis aber rückt diese Beschwerden in ein anderes Licht. Man soll also, wenn nicht ganz besondere Gegenindikationen bestehen, die Appendix entfernen, sowie die Diagnose der Erkrankung gestellt ist. *Das sog. kalte Stadium ist für den Patienten leider nicht zu selten ein Stadium nicht mehr ganz zu beseitigender Veränderungen*[1]).

Sehr eigenartig waren einige Beobachtungen von mir, wonach ein Zusammenhang zwischen dem Aufflackern einer Lymphangitis mesenterialis mit einer Angina zu bestehen schien.

Es handelte sich um eine 28jähr. junge Frau, die an rezidivierenden Anginen litt. Regelmäßig mit dem Aufflackern der Tonsillarinfektion verspürte sie auch empfindliche Druckschmerzen in der Ileocoecalgegend. Die Operation ergab einen wenig veränderten Wurmfortsatz, dagegen eine ausgeprägte Lymphangitis mesenterialis im Mesenterium und auch darüber hinaus.

Es schienen also danach bei einer allgemeinen Infektion beide chronisch entzündete Lymphapparate ziemlich gleichzeitig zu reagieren. Es hat mich außerordentlich interessiert, als auf dem letzten Kongreß für Verdauungskrankheiten in Wien im Anschluß an meine Diskussionsbemerkung über die Lymphangitis mesenterialis *Friedl Pick* (Prag) von einem Fall bei einem Kollegen berichtete, bei dem völlig das gleiche beobachtet werden konnte. Es scheint dies also gar nicht so selten zu sein und wirft auch vielleicht ein Licht auf einen ätiologischen Zusammenhang.

---

[1]) Vgl. *Pribram*, Diskussion zum Thema „Chronische Appendicitis“. Kongreß für Verdauungskrankheiten, Wien 1925.

In praktischer Beziehung folgt aus dem Gesagten ferner, daß man bei Operation der sog. chronischen Appendicitis sich zweckmäßig nicht mit einem kleinen Knopflochschnitt begnügen soll, der vielleicht gerade genügt, um den Wurmfortsatz vorzuziehen, sondern daß man sich stets auch von dem Zustand der Umgebung überzeugen soll. Diese Forderung wurde u. a. *v. Mayo* seit langem gestellt. Er verlangt in diesen Fällen mit Recht die breite Eröffnung des Abdomens.

Die Möglichkeit des Fortschreitens einer Infektion in das Mesenterium in Form einer chronischen Lymphangitis ist aber auch geeignet, ein Licht zu werfen auf den bisher nicht ganz klaren Zusammenhang mit anderen Erkrankungen der Bauchhöhle, die als sog. zweite Krankheiten gar nicht so selten im Anschluß an eine primäre Appendicitis sich entwickeln. Es sind vielleicht nicht in al'en Fällen septische Embolien die Ursache der Verknüpfung der Erkrankung verschiedener Abdominalorgane, wie man das in der Regel wohl anzunehmen pflegt.

Als weitere Ursache einer Lymphangitis mesenterialis habe ich die Coprostase kennengelernt, wofür folgender Fall W. eine gute Illustration gibt.

Friedrich W., 26 Jahre alt. *Vorgeschichte:* Pat. ist, abgesehen von einer langjährigen Furunkulose, während des Feldzuges stets gesund gewesen. Seit 2 Jahren traten bei Appetitlosigkeit und Obstipation dumpfe Schmerzempfindungen im Abdomen auf, die, ohne sich zu verschlimmern, ziemlich andauernd gleich blieben. Druckschmerz um den Nabel herum und in der rechten Unterbauchgegend. Druckschmerz auch oberhalb des Nabels. Zeitweise Übelkeit und Erbrechen ohne Vermehrung der Schmerzen. Pat. begab sich in ein Berliner Krankenhaus, wo ein Geschwür des Zwölffingerdarms angenommen wurde. Mehrwöchentliche strenge Diät, Bettruhe, Belladonna usw. erzielten keinerlei Besserungen. Erbrechen und Gewichtsabnahme. Operation im Krankenhause im März 1924. Am Magen und Duodenum keinerlei Geschwür feststellbar. In der Annahme, daß die Beschwerden doch auf eine chronische Blinddarmentzündung zurückzuführen sind, Appendektomie. Auch nach der Entfernung des Blinddarmes keinerlei Veränderung des Allgemeinzustandes. Im Juni 1924 Zunahme der Schmerzempfindungen und tägliches Erbrechen. Sehr starke Gewichtsabnahme bis 25 Pfund. Eine Behandlung mit Novopotineinspritzungen blieb vollkommen erfolglos. Röntgenuntersuchung des Magens und Duodenums zeigt lebhafte Peristaltik und Entleerung, keine sicheren Anzeichen für ein Geschwür. Röntgenuntersuchung des Darms mittels Einlauf ergibt starke Spasmen im Descendens, sonst keinerlei pathologische Befunde. In der Annahme, daß es sich trotz der negativen Untersuchungsergebnisse um ein kleines Geschwür handeln könnte, neuerliche Operation am 9. IX. 1925 (*Pribram*). Schnitt in der alten Laparotomienarbe. Magen und Duodenum zeigen auch bei genauester Untersuchung keinerlei Veränderung im Sinne einer Geschwürsbildung. Gallenblase gleichfalls o. B. Die Untersuchung der Bauchhöhle ergibt nun folgenden Befund: Das außerordentlich stark bewegliche und erweiterte Coecum, das mit breiigem Kot voll gefüllt ist, läßt sich vor den oberen Bauchschnitt wälzen. In auffälligem Gegensatz zu der starken Kotfüllung des Coecums ist sowohl das Transversum als das Descendens fast vollständig leer, trotzdem weder Knickungen noch ein anderes Passagehindernis nachweisbar ist. Im Mesocoecum und im Mesenterium des ganz auf-

steigenden Kolons zeigt sich folgendes Bild: Man tastet teils beweglich zwischen den Mesenterialblättern, teils mit der Mesenterialserosa verwachsen, eine ganze Reihe weicher, erbsen- bis bohnengroßer Drüsen. An den Stellen, an denen die Drüsenkapsel mit der Serosa verwachsen ist, zeigt sich Hyperämie. An mehreren Stellen der Mesenterialserosa narbige und schrumpfende Prozesse als Zeichen einer Peritonitis mesenterialis. Die Peritonitis mesenterialis erstreckt sich auch auf einen großen Teil des Mesocolon transv. Verwachsungen mit der Umgebung sind nicht vorhanden. Die Mesenterialserosa wird an einer Stelle gespalten und ein Bezirk des Lymphapparates herauspräpariert. Die Lymphgefäße zeigen stark verdickte Wandungen, sind geschlängelt, die Drüsen überall weich, keinerlei Verkalkungen. Einige Drüsen werden zur histologischen Untersuchung herausgenommen. Dann wird das gesamte Coecum, Colon ascendens und Flexur, samt dem dazu gehörigen Mesenterium reseziert, und die Wiedervereinigung des Darmes in Form der typischen Ileo-Transversusstomie Seit-zu-Seit durchgeführt. Am 2. und 3. Tage nach der Operation mehrere blutige Entleerungen. Sonst glatte Rekonvaleszenz. Am 19. IX. in gutem Allgemeinzustand entlassen. Im November stellt sich der Pat. vollkommen beschwerdefrei wieder vor. Er hat jeden Tag normalen Stuhl ohne Hilfsmittel. Gewichtszunahme von 15 Pfund. Keinerlei Schmerzen mehr. Die histologische Untersuchung der Drüsen ergab eine unspezifisch entzündliche Hyperplasie und Sinuskatarrh. Keine Anzeichen für Tuberkulose. Die Lymphgefäßwandungen waren stark verdickt, herdweise Rundzelleninfiltrationen, stellenweise hyaline Degeneration. Die Coecumschleimhaut ist hyperämisch und zeigt geringe Schleimabsonderung. Keinerlei Geschwürsbildung. Eine Röntgenuntersuchung des Dickdarms ergibt ein Fehlen aller Spasmen und vollständig normalen Befund.

Das, was mir diesen Fall besonders bemerkenswert macht, ist vor allem die Tatsache des Nebeneinander von ausgesprochen subakuten lymphangitischen Erscheinungen und Veränderungen im Mesenterium, die seit langer Zeit unter dem Namen der *Mesenteritis* oder *Peritonitis chronica mesenterialis* bekannt sind. Streng genommen muß man unterscheiden zwischen einer Peritonitis mesenterialis und einer eigentlichen Mesenteritis. Weniger nach der Lokalisation der narbigen Veränderrungen, als wegen des Ausgangspunktes der Erkrankungen. Der Name *Peritonitis chronica mesenterialis* rührt von *Virchow* her, der in der bereits eingangs erwähnten Abhandlung sich auch mit den verschiedenen Lokalisationen sehr eingehend beschäftigt. Ich lasse die klassische Beschreibung am besten mit seinen eigenen Worten folgen: „Sehr häufig finden sich partielle Entzündungen dieser Art an der hinteren Bauchwand, an der Wurzel des Mesenteriums (Peritonitis chronica mesenterialis). Sie liegen hier besonders in der Gegend der letzten Lendenwirbel, sehr oft mehr nach rechts, der Insertion des Blinddarms nahe; am häufigsten aber wohl an der linken Seite des Gekröses der Flexura sigmoides. Auf der Oberfläche des Bauchfells bilden sich flache, faserstoffige Exsudatschichten, welche mehr oder weniger große Stellen bedecken und, ohne Verklebungen von Baucheingeweiden hervorzubringen, gewöhnlich sehr bald zur Bindegewebsbildung schreiten. Wie fast alles neugebildete Bindegewebe, geht auch dieses sehr bald eine Volumreduktion ein, es kontrahiert sich, die Peripherie des weiß-

lichen Sehnenflecks zieht sich strahlig ein, die Mitte erhebt sich als sternförmige Narbe, und die Oberfläche der befallenen Stelle muß notwendig dieser Einziehung folgen. Das Mesenterium verkürzt sich in gewissen Richtungen, es faltet sich ein und bekommt eine harte, callöse Beschaffenheit. An der Flexura sigmoidea wird durch diese Kontraktion zuweilen eine Art von Abschnürung ihres Gekröses hervorgebracht, der nicht selten eine Achsendrehung und eine vollständige Umdrehung folgt. In jedem Falle können aber in dem Darmstück, dessen Gekröse verkürzt und gefaltet ist, Anhäufungen und Retentionen von Kotmassen stattfinden, weil die Entfaltung desselben, die normale, regelmäßige Aktion der Muskelhaut nicht mehr möglich ist.

Von besonderem Interesse ist die partielle hypochondrische Peritonitis. Dieselbe findet sich gewöhnlich an der Flexura coli dextra oder sinistra und bedingt meistenteils Adhäsionen dieser Flexuren mit den umliegenden Teilen. Die rechte Krümmung verwächst auf diese Weise mit der unteren Leberfläche, besonders der Gallenblase, und es erstrecken sich von da anomale Bindegewebsstreifen zum Pylorus und Zwölffingerdarm, zum Netz und zur vorderen Bauchwand. Auf der linken Seite bilden sich Adhäsionen zwischen Kolon, Netz, Milz, Zwerchfell. Je nach der Ausdehnung und Mächtigkeit bedingen diese Adhäsionen Veränderungen in der Lage der Teile, stärkere Knickung der Flexuren, Achsendrehungen des Darmes, Verziehungen der ganzen Eingeweide, partielle Verengerungen ihres Lumens.“

Bezüglich der Ätiologie glaubt *Virchow* äußerliche mechanische Verletzungen als Hauptursache ansprechen zu müssen. Er b schreibt auch eine Mesenteritis bei einem 1 Woche alten Zwillingskinde, bei dem sich im Mesocolon eine rötliche, sehr gefäßreiche, aber schon schwieligwerdende Bindegewebsplatte fand, gegen die der Darm gefaltet war und die offenbar schon während des intrauterinen Lebens entstanden war, also kongenital sein mußte. *Virchow* hielt in diesem Fall Verletzungen von seiten des anderen Kindes für möglich. Für andere Fälle kongenitaler Mesenteritis möchte er aber eher auf den Fetus übertragene krankhafte Zustände der Mutter als Ursache ansprechen.

Die in meinem Fall gleichzeitig gefundene Lymphangitis mesenterialis macht es nun sehr wahrscheinlich, daß in einem Teil der Fälle der Mesenteritis eine Infektion der mesenteriellen Lymphbahnen vorausgeht und die *Mesenteritis gewissermaßen das Endstadium einer Lymphangitis mesenterialis darstellt.* In der bisher publizierten Kasuistik finden sich nun auch andere Anhaltspunkte für diese Annahme. So vor allem der gar nicht selten beschriebene Ascites, der wahrscheinlich mit obliterierenden Prozessen in den Lymphbahnen zusammenhängt, wie dies neuerdings auch *v. Jura*[1]) in einer größeren Arbeit hervorhebt.

[1]) Sulla mesenterite retrabile e schrosante. Policlinico, sez. med. 1924.

Lymphangitiden als Ursache schrumpfender Mesenteritis spielen wahrscheinlich auch eine Rolle bei den Prozessen, die im Anschluß an eine *Grasersche Diverticulitis* öfters beschrieben wurden. Hier ist der Infektionsweg vielleicht am klarsten gegeben.

Während des Feldzugs in Rußland hatte ich Gelegenheit, eine beträchtliche Anzahl von Megacolonfällen zu sehen und zwar handelte es sich um Russen, die wegen Bauchschußverletzung zur Operation kamen, wo ich das Megakolon in allen Stadien gewissermaßen als Nebenbefund studieren konnte. Eine Mesenteritis am Mesosigma war hier ein fast regelmäßiger Befund, auch wenn bei dem Patienten anamnestisch keinerlei Ileuserscheinungen zu erfragen waren. Ich wage nicht zu entscheiden, ob hier auch eine durch Coprostase entstandene Lymphangitis analog dem früher beschriebenen Fall als Ursache der Mesenteritis anzusprechen war, zumal ich damals von diesem Gesichtspunkte aus noch keine Untersuchungen anstellte. Wahrscheinlich haben wir hier ja die Wirkung eines Circulus vitiosus vor uns; Mesenteritis führt zu Schrumpfung und Annäherung der Fußpunkte der Sigmaschlinge, diese begünstigt Achsendrehung, die wieder zu schweren Schädigungen und Narbenbildung in den Mesenterien führt.

Ich bin mir wohl bewußt, mit vorstehendem bestenfalls einige Fragen aufgerollt zu haben, die Beobachtungen aber, die Anlaß zu diesen Fragen gaben, glaubte ich doch mitteilen zu sollen, da ich danach doch den Eindruck habe, daß die unspezifische Lymphangitis mesenterialis nicht gar so selten vorkommt und mehr Beachtung verdient, als ihr, nach dem Schrifttum zu schließen, bisher geschenkt wurde.

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Hofrat Professor *A. Eiselsberg.*)

Ein Fall von cystischem Sarkom im Mesenterium.

Von
Dr. **Fritz Schürer-Waldheim,**
Operateur der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

Die Tumoren des Mesenteriums gehören zu den seltensten Geschwülsten des Abdomens und haben deshalb schon sehr lange das Interesse der Pathologen und Chirurgen wachgerufen. Sie werden kurz in cystische und solide Tumoren eingeteilt; die letzteren sind weitaus in der Minderzahl. Es sind dies Lipome, Fibrome, Sarkome und Carcinome. Während früher viele Tumoren als Neubildungen im Mesenterium bezeichnet wurden, die eigentlich retroperitonealen Ursprungs gewesen sein dürften, wird von den neueren Autoren streng auf diesen Unterschied geachtet und nur solche Tumoren als mesenteriale gelten gelassen, die wirklich innerhalb der beiden Blätter des Mesenteriums zur Entwicklung gekommen sind. Es sei gleich im voraus bemerkt, daß es allerdings oft schwer zu entscheiden ist, ob ein Tumor im Retroperitonealraum oder im Mesenterium entstanden ist, zumal wenn er bereits eine gewisse Größe erreicht hat.

Über einen Fall von Sarkom im Mesenterium, der kürzlich an unserer Klinik operiert wurde und in verschiedener Richtung hin bemerkenswert ist, möchte ich im folgenden berichten:

Frau M. S., 44 Jahre, aufgenommen 20. VII. 1925. Familienanamnese ohne Belang. Außer „Schwarzblattern“ und kurzdauernder Hämoptöe vor 15 Jahren keine Krankheiten. 4 Partus. Im Frühjahr 1925 traten öfter, besonders morgens und nach den Mahlzeiten, ziehende Schmerzen im Abdomen auf und Pat. litt an Appetitlosigkeit. Im Mai merkte sie eine harte Geschwulst im Bauch, die sich bewegen ließ. Dabei starke Gewichtsabnahme und Kräfteverfall. Der Tumor nahm an Größe zu, weshalb Pat. endlich die Klinik aufsuchte.

Befund: Sehr abgemagerte, schwächliche, kachektisch aussehende Frau. Normale Pupillenreaktion. Beiderseits alte Spitzenschwielen, sonst Lungen, Herz, Genitale und Harn ohne pathologischen Befund. Das Blutbild, abgesehen von einer leichten Anämie, normal. Das Abdomen leicht eingezogen, die Bauchdecken schlaff. In der Nabelgegend ist ein etwa faustgroßer Tumor von glatter Oberfläche und eher fester Konsistenz tastbar, der sich weitgehend nach der Seite, aber auch nach oben und unten verschieben läßt und die Atemexkursionen mit-

macht. Die Palpation ist nicht sofort schmerzhaft, doch löst sie nach kurzer Zeit ziehende Schmerzen aus.

Röntgenbefund (Dozent *Sgalitzer*): Median gelegener, motorisch normaler Magen, dessen pylorischer Teil durch den großen Tumor von unten her eingedellt wird. Ob der Tumor dem Magen angehört oder nicht, kann nicht sicher entschieden werden, doch ist ersteres wahrscheinlich. Die Untersuchung des Dickdarms per Klysma läßt keine pathologischen Veränderungen erkennen. Weder im Dickdarm noch im Dünndarm ist ein Passagehindernis nachweisbar. Im Bereiche der Nieren und Ureteren sind keine Konkremente nachweisbar.

Unter der Annahme eines Netz- oder Mesenterialtumors *Operation* am 22. VII. 1925 (Dozent *Schönbauer*): In Allgemeinnarkose mediane Laparotomie unterhalb des Nabels. Es zeigt sich ein faustgroßer, kugeliger, elastischer Tumor, der nahe der Radix im Mesenterium des Dünndarms (Ileums) gelegen ist und die beiden Mesenterialblätter vorbuchtet. Gegen die Radix mesenterii zu verjüngt sich die Geschwulst und reicht mit einem etwa fingerdicken, stielartigen Fortsatz nach hinten in den Retroperitonealraum. Die beiden Mesenterialblätter sind über dem Tumor etwas verschieblich; die Oberfläche des Tumors erscheint leicht höckerig. In der Absicht, den Tumor womöglich ohne Mesenterial- und Darmresektion zu exstirpieren, wird nun rechts knapp neben der Radix mesenterii das parietale Blatt des Peritoneums incidiert und unter vorsichtigster Schonung aller Darmgefäße der Tumor, der eine bindegewebige Kapsel besitzt, aus dem Mesenterium enucleiert, wobei das hintere Blatt desselben einigen Schaden erleidet, ohne daß jedoch eine arterielle Blutung auftritt. Die Entwicklung des Tumorstieles im Retroperitonealraum gestaltet sich schwierig, weil er hier mit der Vena cava inferior verwachsen ist. Durch Morcellement des Stieles gelingt schließlich auch hier die Exstirpation einwandfrei. Naht des parietalen Blattes des Peritoneums und der Risse desselben im Mesenterium. Naht der Bauchdecken in Etagen.

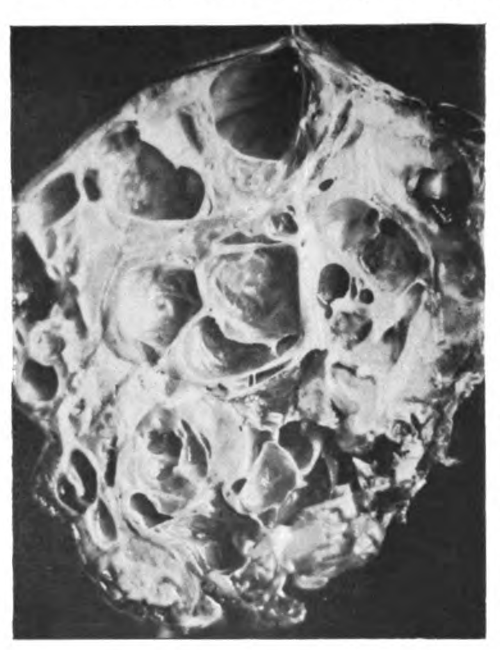


Abb. 1.

Das so gewonnene Präparat wurde dem pathologisch-anatomischen Institut (Prof. *Maresch*) zur histologischen Untersuchung überstellt. Herr Dr. *Knoflach*, dem ich an dieser Stelle meinen wärmsten Dank aussprechen möchte, hatte die Freundlichkeit, die genaue Untersuchung und Beschreibung des Tumors zu übernehmen. Herr Dozent *Priesel* war so liebenswürdig, die Mikrophotographie herzustellen.

„Das Operationspräparat stellt einen 11 : 8 : $8^1/_2$ cm großen Tumorknoten dar, der von einer bindegewebigen, zarten Kapsel umgeben ist, an der noch die Reste bindegewebiger Anwachsungen und Fettgewebe sichtbar sind. Die Kapsel fehlt nur an einer etwa schillingstückgroßen Stelle an der dorsalen Tumoroberfläche, entsprechend jener Anteile des durch Morcellement zerstörten Tumorgewebes.

Die Oberfläche des Knotens ist grobhöckerig, die Farbe im allgemeinen graurötlich, an den vorgebuchteten Partien bläulich durchscheinend bis dunkelrot. Letztere fluktuieren deutlich, während die Konsistenz der übrigen Anteile derb ist. An mehreren Stellen treten kleinere Gefäße in den Tumor ein und größere Venenstämmchen aus.

Am Durchschnitt besteht (siehe Abb. 1) der Knoten aus einem feinfaserig strukturierten, rötlichgrauen, stellenweise mehr weißlichen, derben Gewebe, welches in septenartigen Zügen angeordnet ist. Zwischen diesen finden sich meist rundliche, cystische Hohlräume von Erbsen- bis Kirschengröße, welche mit klarer, seröser Flüssigkeit gefüllt sind und durchwegs glattwandig erscheinen. Viele und zwar besonders die kleineren Hohlräume enthalten flüssiges Blut oder frischere Blutgerinnsel. Die dazwischen liegenden Septen haben eine Dicke von 2 mm bis $2^1/_2$ cm; in denselben finden sich da und dort umschriebene, weißliche, homogene Bezirke, andererseits meist subkapsulär gelegene, anscheinend sehr gefäßreiche rötliche Anteile. An der Wand einiger Cystchen sieht man gelblichbraune pigmentierte Fleckchen. Der durch Morcellement zerstörte Tumoranteil scheint einen dorsalwärts reichenden, etwa 6 cm langen und $1^1/_2$ cm dicken Fortsatz darzustellen, dessen Aufbau im allgemeinen den übrigen Geschwulstanteilen gleicht, nur war sein Gewebe kompakter und enthielt keine Hohlräume.

Histologischer Befund: Histologisch (siehe Abb. 2) besteht das Gewebe der Septen und kompakten Tumoranteile aus dicht liegenden kleinen Spindelzellen mit wenig, schwach tingiertem Protoplasma und relativ großen, chromatinarmen, meist ovalen, stellenweise mehr rundlichen Kernen. Sehr reichlich finden sich Kernteilungsfiguren. Die Zellen sind zumeist fascikulär angeordnet, stellenweise wirr durcheinanderliegend.

Zwischen den Tumorzellen ist in den kompakteren Partien des Knotens kaum eine Andeutung fibrillärer Zwischensubstanz erkennbar, es finden sich aber auch Stellen, wo die Zellzüge von größeren Bezirken einer kernarmen oder ganz homogenen Zwischensubstanz getrennt sind, welche den Anschein erweckt, als ob hier mehr Grundsubstanz vorhanden gewesen wäre, die hyalin entartet ist. Zwischen den Tumorzellen finden sich wechselnd zahlreiche größere Gefäße und stellenweise massenhaft feine Capillaren, besonders in den subkapsulären Anteilen der Geschwulst.

Zwischen den Tumorsepten sieht man wechselnd zahlreiche teils makroskopisch als Cysten imponierende, teils mikroskopisch kleine Hohlräume, welche größtenteils von einer platten, endothelartigen Zellage ausgekleidet sind. An den großen Hohlräumen ist eine Auskleidung überhaupt nicht vorhanden und es reicht hier das Tumorgewebe bis an die Lichtung heran. In vielen Hohlräumen, namentlich in den kleineren, findet sich zwischen Endothel und Tumorgewebe eine dünne Lage kernarmen, faserigen Gewebes, welches stellenweise hyalin verändert ist; an diesen Stellen finden sich, da und dort in kleinen Häufchen angeordnet, meist phagocytierte gelblichbraune Pigmentschollen. Während die kleinen mit Endothelzellen ausgekleideten Hohlräume als erweiterte Gefäße anzusprechen sein dürften, bleibt die Frage offen, ob die größeren, deren eigentliche Auskleidung fehlt, als cystisch veränderte Tumorpartien aufzufassen sind, in welche da und dort Blutungen erfolgt sind, oder ob bei ihnen der Endothelbelag nur durch erhöhten Innendruck verloren gegangen ist.

Der Tumor gleicht in seinem makro- und mikroskopischen Aufbau jenen Geschwülsten des Retroperitonealraumes, welche als retroperitoneale Fibrosarkome angesprochen werden. Bei dieser Art gefäßreicher Tumoren sind regressive Veränderungen, die am Ende zu Cystenbildung führen, sowie ausgedehnte Destruktion durch Blutungen ein bekannter Befund. Es liegt der Gedanke nahe, daß der kompaktere — bei der Operation durch Morcellement zerstörte — median bis zur Vena cava inferior reichende Tumoranteil der Ausgangspunkt des Knotens war und daß infolgedessen pathologisch-anatomisch die Geschwulst mit den retroperitonealen Fibrosarkomen in Parallele zu stellen wäre."

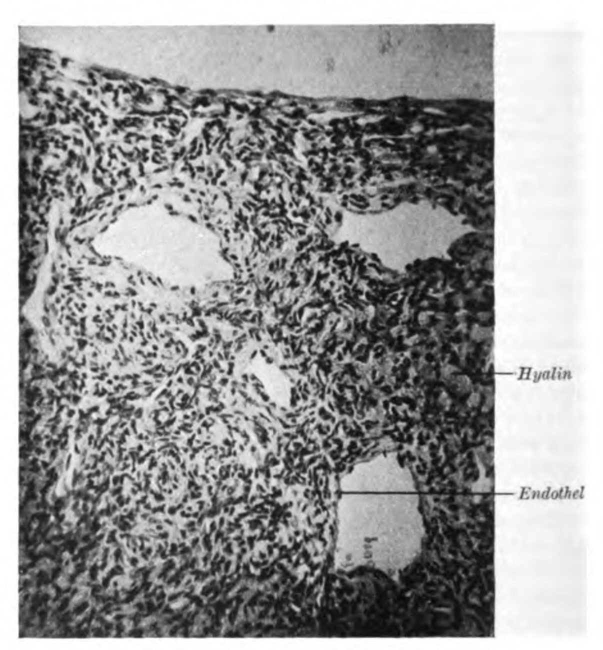


Abb. 2.

Es wurde schon zu Anfang bemerkt, daß der Ursprung von Mesenterialgeschwülsten nahe der Radix oft schwer mit Sicherheit festzustellen ist. *Szenes* weist darauf hin, daß die Mesenterialtumoren streng genommen nur eine Gruppe der retroperitonealen Tumoren bilden, da das zwischen dem Peritonealüberzug des Mesenteriums gelegene Gewebe ebenfalls zum Retroperitonealraum zu rechnen ist. Aus praktischen Gründen in bezug auf Diagnose, Prognose und Operabilität ist aber eine schärfere Trennung der mesenterialen Tumoren von den retroperitonealen wünschenswert. Er nennt jene Tumoren, welche, an der Ursprungsstelle des Mesenteriums gelegen, breitbasig der dorsalen Bauchwand aufsitzend, die beiden Peritonealblätter des Mesenteriums doch mehr oder weniger zur Entfaltung gebracht haben, retroperitoneale und bezeichnet die mit ihrer Hauptmasse mitten im freien Mesen-

terium gelegenen, bloß mittels eines schmalen Stieles an der dorsalen Bauchwand befestigten Tumoren als mesenteriale. Zwischen beiden gibt es natürlich zahlreiche Übergangsformen. Ferner hat *Witzel* als erster die Beobachtung gemacht, daß ein primär im Retroperitonealraum entstandener Tumor sich infolge seiner Schwere stielen kann. Er bemerkt aber, daß es gewöhnlich nur sehr große und schwere Tumoren soliden Charakters sind, die diese Neigung erkennen lassen und die Stielung meist unvollkommen ist.

Von wo in unserem Falle der Tumor seinen Ausgangspunkt genommen haben dürfte, ist nicht mit voller Bestimmtheit zu sagen. Seiner histologischen Beschaffenheit nach wäre der Retroperitonealraum dafür zu halten. Wir müssen uns daher begnügen festzustellen, daß seiner topographisch-anatomischen Lage nach der Hauptteil des Tumors im freien Mesenterium des Dünndarms (Ileums) saß und mit einem stielartigen Fortsatz nach rückwärts in jenen Teil des Retroperitonealraumes reichte, der der sog. Radix mesenterii entspricht. Dieser Befund ist, soweit mir die Literatur über ähnliche Geschwülste zugänglich war, als äußerst selten zu bezeichnen.

In der Zusammenstellung von 61 operierten soliden Mesenterialtumoren, die *Szenes* aus der gesamten Literatur im Jahre 1918 lieferte, sind 25 Fibrome, 9 Fibrosarkome und 16 Sarkome (inkl. deren Kombination mit anderen Geschwülsten) angegeben. Bei 3 von diesen Fällen ist eine Verbindung des Mesenterialtumors mit dem Retroperitonealraum erwähnt. So bei *Terrier* (1892), der ein mittels eines Stieles an der Wirbelsäule fest haftendes Fibrosarkom exstirpierte, ferner bei *Folet* (1895), der ein Fibrom, das gegen den Darm und die großen Gefäße zu gestielt war, enucleierte und schließlich bei *Gildemeister* (1902), der ein Fibrom mit Kalkeinlagerungen zwischen den beiden Blättern des Mesenteriums in Verbindung mit der Wirbelsäule fand. Unter den von *Nossen* (1924) publizierten Fällen von Mesenterialtumoren findet sich kein ähnlicher Fall.

Was die feinere histologische Struktur des hier beschriebenen Tumors anbelangt, so wäre er, als medianes retroperitoneales Fibrosarkom aufgefaßt, keine besondere Seltenheit. *I. D. Steele* hat im Jahre 1904 bereits 96 Fälle von Sarkom des Retroperitonealraumes zusammengestellt, bei denen in 30 Fällen eine auffallende cystische Degeneration vorhanden war. Auch erwähnt er das fast regelmäßige Vorhandensein einer Kapsel, wie sie auch unserer Geschwulst eigen war und ihre gute Operabilität bewirkte. *Petrén* (1918) weist in seiner Kasuistik ebenfalls auf die Häufigkeit einer deutlichen Fluktuation zeigende Konsistenz von retroperitonealen Sarkomen hin, die auf cystischer Degeneration beruht.

Da wir aber in unserem Falle den Tumor im Mesenterium antrafen

und ihn als mesenteriales Fibrosarkom ansprechen müssen, ist sein histologischer Aufbau um so merkwürdiger, als rein cystische Sarkome hier äußerst selten angetroffen werden. Viel häufiger ist das Mesenterialsarkom von eher harter Konsistenz und am Durchschnitt gleichmäßigem Aufbau. Allerdings werden nicht so selten einzelne Stellen mit Fluktuation angegeben oder zentrale Nekrosen sowie myxomatöse Partien beschrieben. Nur *Monnier* erwähnt ganz allgemein, daß gewisse Sarkomarten mit den Cysten des Mesenteriums leicht verwechselt werden können und zitiert einen Fall von *Gildemeister*, bei welchem das vereiterte Sarkom bereits eine Absceßhöhle vorgetäuscht hatte. Erst durch das Wuchern der Zellelemente wurde die richtige Natur der Geschwulst erkannt.

Die Diagnose ließ sich, wie fast durchwegs bei Mesenterialtumoren, vor der Operation nicht mit voller Sicherheit stellen. Gerade die fast regelmäßigen diagnostischen Irrtümer waren es ja, die schon lange das besondere Interesse auf die Symptomatologie dieser Geschwülste lenkte.

Die auffallend große passive Beweglichkeit ließ einen retroperitonealen Tumor ausschließen, dessen Eigentümlichkeit ja die Unbeweglichkeit, höchstens geringe Verschieblichkeit ist. Außerdem fehlte jede Andeutung von Anasarca, Ödem der Beine oder Ascites. Gegen einen Ovarialtumor sprach die Lage und der negative Genitalbefund. Für eine Wanderniere oder Milz bestand kein Anhaltspunkt in der Anamnese und im Palpationsbefund. Die Röntgenuntersuchung ließ einen mit dem Magen in Zusammenhang stehenden Tumor vermuten, der den pylorischen Teil des Magens von unten her eindelle, ließ aber ein Darmsarkom oder -carcinom ausschließen. Letzteres hätte überdies wahrscheinlich Stenoseerscheinungen hervorgerufen, die hier fehlten. Eine Pankreascyste pflegt ohne merkbare Verdauungsstörungen nicht einherzugehen. Ein Tumor von leukämischem Charakter hätte das Blutbild beeinflußt. Für eine abgesackte Peritonitis, auf die *Martin* ausdrücklich als differentialdiagnostische Schwierigkeit hinweist, bestand ebenfalls nicht der geringste Verdacht. So blieb nur die Möglichkeit einer Netzgeschwulst neben der eines Mesenterialtumors übrig. Gegen die erstere Diagnose sprach jedoch das Fehlen scheinbar jeder Verwachsung des Tumors mit der Bauchwand, welche die Geschwülste des Netzes bekanntlich auffallend häufig und früh eingehen, bei Mesenterialtumoren aber fast stets fehlen.

Bei der Operation wurden keine Metastasen festgestellt, eine Tatsache, die von zahlreichen Autoren bei Mesenterialsarkomen beobachtet wurde. Zumindest sollen erst verhältnismäßig spät Metastasen auftreten. Am häufigsten erkranken dann die benachbarten Lymphdrüsen; doch sind auch schon entferntere Metastasen (in der Leber, im Oberkiefer) gefunden worden. Zu dieser verhältnismäßig großen Gut-

artigkeit steht die rasch auftretende Kachexie und die schwere Alterierung des Allgemeinbefindens in auffallendem Gegensatz, die auch in unserem Falle bemerkenswert genannt zu werden verdient. Die Prognose, die von der Natur des Tumors und von der Möglichkeit seiner radikalen Exstirpation abhängig ist, darf deshalb hier als günstig bezeichnet werden, zumal die Patientin nach der Operation zur Verhütung von Rezidiven einer Röntgenbestrahlung unterzogen wurde.

Die Operation konnte ohne Dünndarmresektion durchgeführt werden, die sich sonst in ungefähr $^{7}/_{8}$ der in der Literatur verzeichneten Fälle als notwendig erwies (*Szenes*). Es sind, je nach dem Sitz des Tumors, oft sehr ausgedehnte, viele Meter betragende Darmresektionen ausgeführt worden, doch hatte der Tumor dann gewöhnlich eine außerordentliche Größe erreicht. In unserem Fall war die den Tumor umgebende Kapsel von eminenter Wichtigkeit, da sie das Ausschälen des Tumors ermöglichte. Denn das Arbeiten in der Nähe der großen Bauch- und Darmgefäße, deren Läsion ängstlich vermieden wurde, war zwar aufregend, doch ohne besondere Schwierigkeit. Auch die Ligatur größerer Venen, die zu einer bedrohlichen Stauung hätte führen können, konnte unterbleiben.

Der postoperative Verlauf war ein völlig glatter. Die Heilung erfolgte per primam intent. und die Patientin erholte sich erfreulich rasch von dem Eingriff. Am 12. Tag nach der Operation konnte sie bei sehr gutem Wohlbefinden die Klinik verlassen, wurde jedoch noch einer prophylaktischen Röntgenbestrahlung unterzogen.

Die $3^{1}/_{2}$ Monate post operationem vorgenommene Nachuntersuchung ergab, daß die Patientin wesentlich besser aussieht, etwa 8 kg an Gewicht zugenommen und keinerlei Beschwerden mehr hat.

Literaturverzeichnis.

Szenes, Über solide Mesenterialtumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **144**. 1918 (mit ausführlichem Literaturverzeichnis). — *Nossen*, Über Tumoren des Mesenteriums. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **132**. 1924. — *Prutz* und *Monnier*, Die chirurgischen Krankheiten und die Verletzungen des Darmgekröses und der Netze. Dtsch. Chir. **46** K. — *Martin*, Diagnostik der Bauchgeschwülste. Dtsch. Chir. **45**. 1903. — *Witzel*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **24**. 326. 1886. — *Steele, I. D.*, A critical summary of the literature on retroperitoneal sarcoma. Americ. journ. of med. science **119**. 1900 und ebenda **127**. 1904. — *Petrén*, Zur Kasuistik der retroperitonealen Tumoren von Sarkomtypus. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **110**. 1918.

(Aus der II. Universitäts-Frauenklinik in Wien. — Vorstand: Prof. *K. Kermauner.*)

Der Schmerz als Symptom innerer Blutungen.

Von
Dozent Dr. **Erwin Graff.**

Wenn ich im Folgenden versuchen will, zur entsprechenden Würdigung des Schmerzes für die richtige und frühzeitige Diagnose gewisser Formen innerer Blutungen beizutragen, so habe ich dabei nicht den klassischen Schmerzanfall beim Bersten einer Eileiterschwangerschaft oder einer erweiterten Vene bei myomatösem Uterus im Auge. Abgesehen davon, daß dieses Krankheitsbild heute wohl Gemeingut aller gut ausgebildeten Ärzte ist, ist in diesen Fällen der Schmerz in erster Linie durch die plötzliche Gewebstrennung verursacht und hat mit der Blutung als solcher nichts zu tun.

Ich denke dabei vielmehr an den immer zunehmenden, sich bis zu unerträglicher Höhe steigernden, durch Druck auf Nerven und die Gewebsspannung bedingten Schmerz bei Bildung von mehr weniger abgeschlossenen Hämatomen. Es ist das große Verdienst *H. Thalers*, als erster auf dieses Symptom bei der inkompletten Uterusruptur, namentlich bei Placenta praevia hingewiesen zu haben. Wenn in einem solchen Falle nach erfolgter Entbindung eine Tamponade gemacht werden muß, läßt sich aus den durch die Hämatombildung im retroperitonealen Zellgewebe bedingten, zunehmenden Schmerzen die für das therapeutische Handeln so ausschlaggebende Diagnose einer inkompletten Uterusruptur mit fast absoluter Sicherheit stellen.

Wir haben seitdem wiederholt Gelegenheit gehabt, uns von der Richtigkeit und Bedeutung dieses Symptoms zu überzeugen. So konnte *Heidler* über einen atypischen Fall von Uterusruptur bei einer 43jährigen Fünftgebärenden berichten, die nach 7stündiger, kräftiger Wehentätigkeit vom Arzte mit der Diagnose Herzschwäche an die Klinik geschickt worden war. Das Kind war abgestorben und wurde wegen drohender Uterusruptur nach Kraniotomie extrahiert. Schon 1 Stunde vor der Einlieferung hatten unerträgliche Schmerzen im rechten Bein eingesetzt, die an der Klinik noch zunahmen. Das Bein war cyanotisch und ödematös. Die nach der Geburt des Kindes mehr zur persönlichen Beruhigung vorgenommene Austastung ergab eine Uterusruptur. Bei der unmittelbar anschließend ausgeführten

Uterusexstirpation fand sich eine ausgedehnte, rechtsseitige, bis in die Nierengegend reichende Hämatomhöhle. — Die entsprechende Würdigung des Schmerzsymptoms hätte die Diagnose der fast zufällig entdeckten Uterusruptur gleich bei der Aufnahme gestattet. Ich selbst habe einen Fall von Sectio caesarea in mortua bei einer an den Folgen einer Uterusruptur unentbunden knapp vor der Abgabe an die Klinik verstorbenen Frau beschrieben, wo der laienhafte Bericht des Gatten von der Schilderung der qualvollen, in das rechte Bein ausstrahlenden Schmerzen beherrscht war. Auch hier fand sich ein mächtiges, retroperitoneales Hämatom, das die Blätter des rechten Ligamentum latum auseinandergedrängt und das Peritoneum parietale abgehoben hatte. Es lag eine primär inkomplette (subperitoneale) Uterusruptur vor, die erst als das Peritoneum unter dem Druck des Hämatoms platzte, zu einer kompletten geworden war. Selbst dieses Ereignis ließ sich mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit aus der Anamnese herauslesen — denn der Mann gab an, daß die Schmerzen, nachdem sie ihren höchsten Grad erreicht hatten, plötzlich deutlich nachließen: anscheinend als das Hämatom das Peritoneum durchbrochen hatte und der Druck auf den Plexus sacralis nachließ.

Die 3. Beobachtung betrifft eine Frau von 36 Jahren, die nach im ganzen 11stündiger Geburtsdauer ein Kind von 3780 g geboren hatte. Ausstoßung der Placenta ohne nennenswerte Blutung. Etwa $^1/_2$ Stunde nach der Geburt setzten Schmerzen in der Gegend der Symphyse ein, die gegen den Mastdarm ausstrahlten, sich im Laufe der nächsten 2 Stunden auf die rechte Beckenhälfte ausbreiteten und so heftig wurden, daß ich als diensthabender Assistent verständigt wurde. Frau, etwas erschöpft, aber ohne Zeichen stärkerer Anämie. Fundus uteri handbreit über dem Nabel. In der rechten Unterbauchseite eine bis zur Spina ant., sup., nach oben bis 2 Finger unter den Nabel reichende, sehr schmerzhafte Resistenz. Da die Blase leer war, wurde namentlich in Anbetracht des „Schmerzsymptoms“ eine Blutung in das rechte Parametrium angenommen. Während der Vorbereitungen, um durch eine innere Untersuchung Klarheit zu schaffen, wurde ein fast kindskopfgroßer Blutklumpen ausgestoßen, worauf die Schmerzen fast augenblicklich nachließen, der Fundus uteri zu Nabelhöhe herabstieg. Die Resistenz in der rechten Unterbauchseite war wohl noch vorhanden, und bei Berührung sehr schmerzhaft, aber wesentlich kleiner geworden. Da die Frau sich wohler fühlte und nicht blutete, wurde von der inneren Untersuchung abgesehen. Der weitere Verlauf bestätigte die auf Grund des Schmerzsymptoms gestellte Diagnose eines parametranen Hämatoms, indem es am 6. Wochenbettstag zur Perforation der rechten Scheidenwand und Entleerung großer Mengen alten, flüssigen und geronnenen Blutes kam.

Bei einem 4. Falle war es gelegentlich einer Schwangerschaftsunterbrechung wegen Nephritis bei der Dilatation des Halskanales zur Sprengung und inkompletten Ruptur der rechten Cervixwand gekommen. Im Anschluß daran entwickelte sich unter heftigen, nur durch Morphium zu stillenden Schmerzen ein Hämatom im rechten Parametrium, das sich nach 10 Tagen spontan anscheinend durch den Riß in den Cervicalkanal entleerte.

Aber nicht nur der Geburtshelfer und Gynäkologe, wie man nach den beigebrachten Beispielen denken könnte, auch der allgemeine Chirurg kann in die Lage kommen, sich mit dem Schmerz als Symptom einer inneren Blutung auseinandersetzen zu müssen.

Ich weise da — um nur ein Beispiel zu nennen — auf die qualvollen Schmerzen hin, die durch Blutergüsse in und unter die Muskulatur namentlich der unteren Extremitäten bei Skorbut hervorgerufen werden können, denen gewiß nicht nur ich, sondern auch viele Chirurgen zu Beginn des Krieges etwas ratlos gegenüberstanden, bis das Auftreten von Zahnfleischblutungen im einzelnen Fall, und mit dem Fortschreiten des Krieges die nähere Bekanntschaft mit dem Gespenst des Hungers die Diagnose leicht machte. *Breitner* und *Schönbauer* haben aus der Klinik *Eiselsberg* eine tödliche Massenblutung in das Nierenlager bei einer 22jährigen Frau beschrieben, die in ihrer Symptomatologie mit den durch eine Reihe von Tagen bestehenden Schmerzen in der Nierengegend, die dann plötzlich zunahmen, lebhaft an das geschilderte Blutungssymptom bei kompletter und inkompletter Uterusruptur erinnert.

Raum und Zeit verbieten mir, weitere Beispiele zu bringen, deren Zahl sich leicht vermehren ließe und ich muß mich auf die Wiedergabe eines ganz besonders bezeichnenden Falles beschränken, den ich vor wenigen Monaten an der II. Frauenklinik zu beobachten Gelegenheit hatte, bei dem — wie ich gleich vorausschicken will — die nicht richtige Einschätzung des Schmerzes als Blutungssymptom zu einer Fehldiagnose führte.

Frau Ida Sch., 32 Jahre alt, Menarche mit 14 Jahren, Periode regelmäßig. 2 normale Geburten vor 11 und 12 Jahren, vor 8 und 6 Jahren je ein fieberfreier Spontanabortus. Vor 15 Jahren Strumektomie. Vor 1 Woche begann Pat. infolge einer leichten Verkühlung zu husten.

4 Tage vor der Aufnahme in die Klinik empfand sie während eines Hustenanfalles plötzlich einen heftigen Schmerz in der linken Unterbauchseite, „als ob der Darm reißen würde". Auch in der folgenden Zeit kehrte der Schmerz, wenn auch nicht so heftig, bei jedem Husten wieder. Sonst fühlte sich die Frau ganz wohl und besorgte ihren Haushalt wie immer. Am 4. Tage nach dem Auftreten des Schmerzes spielte sie mit einem ihrer Kinder fangen. Im Augenblick, als sie im raschen Sprunge eines der Kinder fassen wollte, empfand sie plötzlich wieder den Schmerz im linken Unterbauch, der aber diesmal nicht aufhörte, sich im Gegenteil steigerte, so daß die Kranke sich zu Bett legen mußte, und der im Laufe

der Nacht eine so unerträgliche Höhe erreichte, daß ein Arzt geholt werden mußte. Dieser gab zunächst Morphium und veranlaßte die Überführung der Frau an die Klinik unter der Diagnose: Stielgedrehte Ovarialcyste. — Befund bei der Aufnahme am 20. VIII. 1925: Mittelgroße, grazile Frau in gutem Ernährungszustand mit gut gefärbten Schleimhäuten. Haar blond, Augen grau. Narbe nach Kragenschnitt zur Strumektomie. Harn o. B. Puls voll und ruhig, Temperatur 37,3°. Zunge feucht, kein Brechreiz, kein Aufstoßen. Atmung etwas oberflächlich, weil jeder tiefe Atemzug die Schmerzen im Bauch verstärke. Abdomen flach, im allgemeinen weich, nur im linken Hypogastrium Muskelspannung. Hier löst jede Berührung sehr heftige Schmerzen aus und man glaubt einen der Bauchwand anliegenden Tumor zu tasten.

Gynäkologischer Befund: Uterus nicht vergrößert, in Anteflexion dextroponiert, vielleicht etwas weniger beweglich. Links vor dem Uterus ein mannsfaustgroßer, der vorderen Bauchwand innig angelagerter, unbeweglicher, cystischer, schmerzhafter Tumor. Bei der unter der Annahme eines stielgedrehten Ovarialtumors in Dichlorenbetäubung vorgenommenen Laparotomie (*Graff*) fiel beim Durchtrennen der Fascie auf, daß der Rand des linken Musc. rectus etwas blutig infarziert sei. Zur großen Überraschung erwies sich das linke Ovar als normal, das rechte trug ein kleines Fibrom. Von der erwarteten Cyste war nichts zu sehen, dagegen war das Peritoneum parietale im Bereich des unteren Anteiles des linken M. rectus durch einen mannsfaustgroßen, glatten cystischen Buckel vorgewölbt; Schluß der Laparotomie in 3 Schichten. Eisbeutel. Heilungsverlauf ohne Zwischenfall. Die Resorption des Hämatoms im M. rectus — denn nur als solches konnte der Tumor gedeutet werden — machte anscheinend unter der durch den Eingriff ausgelösten Reizwirkung rasche Fortschritte. Durch parenterale Eiweißzufuhr in Form von intravenösen Caseosaninjektionen suchten wir die Aufsaugung noch weiter zu beschleunigen, so daß Pat. am 14. Tage nach der Operation die Klinik beschwerdefrei verlassen konnte. Die Untersuchung ließ namentlich von der Scheide aus noch eine flache, derbe, fast unempfindliche Resistenz in der Bauchwand erkennen.

Es handelte sich somit um ein ohne schweres Trauma spontan entstandenes Hämatom der Bauchdecken, das infolge der „typischen Stieldrehungsanamnese" zusammen mit dem Befund eines fixierten, schmerzhaften, fluktuierenden Tumors fälschlich als Ovarialcyste angesprochen wurde. Es ist dies nicht die erste Fehldiagnose. In der Literatur sind 3 analoge Irrtümer von *Wohlgemuth*, *Ehrenfest* und *Hilgenreiner* beschrieben worden, so daß der „stielgedrehte Ovarialtumor" unter den bei Bauchdeckenhämatomen gemachten Fehldiagnosen an erster Stelle steht, dem sich nach der jüngst erschienenen Zusammenstellung von *K. Blond* die Diagnosen: Ileus (*Lambrethsen*), Cholelithiasis (*Koerte*), Appendicitis (*Behan*), incarcerierte Hernie (*Heintze*) in je 1 Fall anreihen. In allen diesen Fällen handelte es sich allerdings um alte Leute, bei denen Bauchdeckenhämatome überhaupt sehr selten beobachtet werden.

Fragen wir uns, warum wir in unserem Falle zu einer falschen Diagnose kamen und ob sich dies hätte vermeiden lassen können, so ist zu sagen, daß der plötzliche Schmerzanfall mit dem Befund eines cystischen Tumors unsere Gedanken sofort auf ein in der Gynäkologie

so häufiges Krankheitsbild ablenkte, so daß wir das Fehlen jeglicher peritonealer Reizerscheinung nicht genügend beachteten. Gerade dieser Umstand hätte uns bei deren Häufigkeit als Begleitsymptom der Stieldrehung stutzig machen sollen. Vor allem aber wäre bei entsprechender Würdigung des ganz isolierten „Schmerzsymptomes“ die Fehldiagnose möglicherweise zu vermeiden gewesen und die Frau von dem für die Zukunft ja gewiß sehr lehrreichen, wenn auch leichten, so doch für sie nicht gleichgültigen Eingriff bewahrt geblieben.

Wenn ich meine Ausführungen zusammenfasse, glaube ich namentlich im Hinblick auf den zuletzt beschriebenen Fall sagen zu können, daß nicht nur für den Geburtshelfer und Gynäkologen, sondern auch für den allgemeinen Chirurgen *die Wertung langsam oder plötzlich beginnenden, sich fortgesetzt steigernden lokalisierten oder ausstrahlenden Schmerzes als Zeichen einer Blutung unter Umständen für Diagnose, Prognose und Therapie von ausschlaggebender Bedeutung sein kann.*

Literaturverzeichnis.

Blond, K. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **188**, 372. 1924. — *Breitner, B.* und *Schoenbauer, L.*, Arch. f. klin. Chir. **126**, 558. 1923. — *Graff, E.*, Wien. klin. Wochenschr. 1925, Nr. 13. — *Heidler, H.*, Wien. klin. Wochenschr. 1924, Nr. 22—23. — *Thaler, H.*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, S. 444. — *Wohlgemut*, Arch. f. klin. Chir. **122**. 1923.

(Aus der Frauenabteilung der Wiener allgemeinen Poliklinik. — Vorstand: Prof. Dr. *C. Bucura.*)

Über das Nabelzeichen bei Extrauteringravidität.

Von

Privatdozent Dr. **R. Hofstätter.**

Aus der Klinik *Eiselsberg* ging im Jahre 1909 die erste Mitteilung über das heute nach *Hofstätter-Cullen-Hellendall* benannte diagnostische Zeichen der Extrauteringravidität hervor. *Bordjoschki* in Jugoslawien, *Hellendall* im Deutschen Reich und *H. H. Schmid* in der tschechoslovakischen Republik beziehen sich auf meine 1909 gemachte Mitteilung. Nach 15 Jahren nunmehr sei es mir erlaubt, selbst über meine weiteren Erfahrungen nach dieser Richtung zu referieren.

Zur Erklärung des Zeichens, das seit 1909 in 25 wissenschaftlichen Mitteilungen erwähnt wird, und das im wesentlichen in einer blauen Verfärbung des Nabels besteht, wurden nämlich recht divergente Theorien aufgestellt.

Ich muß gleich voraussenden, daß meine damalige Publikation in der Wiener klinischen Wochenschrift offenbar zu versteckt war, um allgemeine Beachtung zu finden. Jedenfalls zweifle ich nicht daran, daß sie *Thomas S. Cullen* in Baltimore 1919 und *Hugo Hellendall* in Düsseldorf 1921 nicht bekannt war, so daß jeder dieser beiden Autoren das diagnostische Zeichen neu entdecken konnte. Vor *Hellendall* hat allerdings noch *Fritz Hanak* einen Fall mitgeteilt, der in bezug auf Extrauteringravidität, Farbenzeichen, Hernie, Vermutung von Repositionsmanövern und Ileus meinem eigenen ersten Fall vollständig gleich ist, und noch dazu ebenfalls in der Wiener klinischen Wochenschrift 1920, Nr. 46 mitgeteilt ist. Natürlich wurde auch dieser Fall wie mein eigener von niemandem beachtet.

Das Zeichen ist nicht so häufig; ich selbst sah es in 15 Jahren erst 3 mal, obwohl ich gewiß in jedem Falle von fraglicher und sicherer Extrauteringravidität darauf geachtet habe. Am leichtesten ist das Zeichen zu bemerken, wenn durch eine Ruptur der graviden Tube freies Blut in die Bauchhöhle geflossen ist und gleichzeitig eine Nabelhernie oder eine wesentliche Diastase der Musculi recti bei besonders dünnen Bauchdecken besteht. Nun sah ich wiederholt bei geplatzten Eileiterschwangerschaften gleichzeitig Leisten- oder Nabelbrüche ohne

das hier besprochene Zeichen. Bevor ich eine Erklärung dieses Phänomens versuche, will ich den 1. Fall noch einmal kurz mitteilen, die beiden folgenden anfügen und hierauf die bisherige Kasuistik kurz und kritisch Revue passieren lassen.

1. Fall. R. T., Journ.-Nr. 32/385 der Klinik *Eiselsberg.* 36 Jahre alt, früher stets gesund, 4mal geboren, 1 Abortus, letzter Partus am 5. V. 1908. Die Frau stillte ihr Kind bis zum Eintritt ins Spital. Seit 1903 besteht bei ihr eine Nabelhernie, die allmählich auf Faustgröße heranwuchs. Am 22. XI. 1908, also $6^1/_2$ Mon. nach dem letzten Partus, zu einer Zeit, in welcher die Pat. ihr Kind noch stillte, traten plötzlich, angeblich nach Stoß des Kindchens gegen das Abdomen der Frau, starke Schmerzen im Unterleib, vorwiegend in der Nabelgegend, Üblichkeit, Schwächegefühl, und geringer Blutabgang aus dem Genitale auf; einzelne Koagula und Fetzchen gingen ab. In den nächsten Tagen fühlte sie sich bei Bettruhe schmerzfrei. Flatus blieb angehalten. Stuhl trat erst am 4. Tag nach Klysma ein. Ein Arzt versuchte die Reposition des Bruches, welche mißlang. Er riet ihr schließlich zur Operation an der Klinik. Bei der Aufnahme am 30. XI. bildete der verstrichene Nabel die Kuppe einer mannsfaustgroßen Geschwulst. Die Haut darüber und noch ein kleiner Hof in der Umgebung blutig suffundiert, an einigen Stellen bereits gelblich verfärbt. Blutung aus dem Genitale vom 2. bis 9. XII. Am 10. XII. wurde die Herniotomie ausgeführt (Priv.-Doz. Dr. *Haberer*).

Die klinische Diagnose lautete auf akkrete Nabelhernie mit zeitweiser Incarceration und mit Ileuserscheinungen. Der Inhalt des Bruches ist adhärentes Netz, das Blutauflagerungen zeigt und reseziert wird. Gegen das kleine Becken zeigt sich eine Hämatocele, die mit den Darmschlingen fest verbacken ist. Auf der linken Seite kann man nach Entfernung der Blutmassen die geplatzte gravide Tube isolieren. Sie wird exstirpiert. Verschluß des Peritoneums, Radikaloperation der Nabelhernie. Glatte Heilung.

Zur Anamnese wäre zu bemerken, daß sie in der Form, wie sie von der Frau den sie zuerst fragenden Arzt angegeben wurde, keinen Hinweis auf das Bestehen einer Gravidität gab, vielmehr es ziemlich sicher erscheinen ließ, daß die früher bestandene Nabelhernie durch den Fußstoß des strampelnden Kindchens zu vorübergehenden Incarcerationserscheinungen mit Gefäßrhexis führte. Eine zweite mögliche Erklärung für die blutige Suffusion der Umbilicalhernie waren für uns die Repositionsmanöver des privaten Arztes. Später stellte es sich heraus, daß der Kollege schon vorher die blaurote Verfärbung des Nabels gesehen hatte. Die Diagnose schien so sicher, daß sogar keine Genitaluntersuchung vorgenommen worden war. Der chronische Ileus war in Wirklichkeit nicht durch die Nabelhernie, sondern durch Adhäsionen des Dünndarms an der Hämatocele und durch geringe Knickung desselben hervorgerufen; ein Krankheitsbild, das uns ja wohl bekannt ist (*P. X. J. Besancon, Max Jordan*). Daß sich gerade nach der Umbilicalhernie als Punktum minoris resistentiae mehr Blut gezogen hat, scheint uns wahrscheinlich, da ähnliches ja auch von anderen Autoren bei Inguinal- und Cruralbrüchen beobachtet wurde (*Strohbach, Malherbe*). Die bis zur Aufnahme an die Klinik fortgesetzte Lactation und die nach Unterbrechung derselben anscheinend regulär einsetzende Menstruation ließ

uns anfangs gar nicht an die Möglichkeit einer Gravidität oder eines Abortus denken. Auch der Frau kam die postoperative Nachricht dieser Tatsache völlig überraschend.

So bot denn unser Fall einen Beitrag zu der schier endlosen Reihe von Verwechslungen der extrauterinen Gravidität mit anderen Erkrankungen des Abdomens, wie sie von *H. Bazalgette* in klassischer Weise zusammengestellt wurden[1]).

Resümee: Geringgradiger chronischer Ileus, bedingt durch Verwachsungen von Darmschlingen mit einer Hämatocele retrouterina, die ihren Ursprung nahm von einer Ruptur der bei einer lactierenden und noch nicht wieder menstruierten Frau bestehenden Extrauteringravidität von ca. 2 Monaten. Das Durchschimmern der Blutmengen durch die Haut über der Nabelhernie wurde fälschlicherweise für ein Zeichen von vorübergehender Incarceration des Bruches gehalten.

Nach dem Prinzip, daß wir durch später richtiggestellte Fehldiagnosen am meisten lernen, hielt ich damals die ausführliche Mitteilung für gerechtfertigt. Doch habe ich damals die Bedeutung dieses Zeichens für die Diagnose intraperitonealer Blutungen nicht genügend

[1]) Bei ganz abenteuerlichen Lokalisationen einer Extrauteringravidität ist natürlich von einer planmäßigen Diagnostik überhaupt nicht die Rede. So sind nur wenig Fälle bekannt, bei denen sich bei einer Extrauteringravidität fetale Massen in einen Herniensack oder nach Tubenruptur sogar in der Harnblase gefunden wurden. Es ist aber bisher nur ein Fall beschrieben worden, wo das menschliche Ei außerhalb der Bauchhöhle zur Entwicklung kam. — *L. Steerter* beobachtete eine seit 4 Jahren verheiratete 25jähr. Frau, die bisher keine Geburt noch Fehlgeburt gehabt hatte, und bei deren Untersuchung in der Unterbauchgegend am Ende einer Narbe, die von einer früheren Operation herrührte, ein kirschgroßer Tumor gefunden wurde, den man als Narbenhernie ansah. Da derselbe jedoch nach 2 Wochen doppelt so groß war und nach weiteren 2 Wochen hühnereigroß wurde, entschloß man sich zur Operation. Bei derselben fand man unmittelbar unter der Haut, in der oberen Rectusfascie eingebettet, eine dünnwandige, teils durchscheinende Cyste, die sich als unverletzter Chorionsack mit gut entwickeltem Embryo erwies. Bei der Untersuchung der Wunde wurde keine Öffnung nach der Bauchhöhle zu gefunden. Das Ei wurde entfernt. Die nach der Operation vorgenommene Nachforschung ergab, daß vor 2 Jahren eine Ventrofixatio des Uterus gemacht worden war, bei der wahrscheinlich an Stelle des Lig. rotundum oder mit demselben die Tube in die vordere Bauchwand fixiert worden war. Durch die langgestreckte Tube hat wahrscheinlich eine Befruchtung des Eies stattgefunden, das von dem in die Bauchhöhle hineinragenden Fimbrienende aufgenommen wurde. Offenbar hatte sich an der Fixationsstelle eine Knickung der Tube gebildet, wo das wandernde befruchtete Ei haften blieb; dann muß es durch die Tubenwand hindurch gewachsen sein und sich im Bindegewebe oberhalb der Fascie weiter entwickelt haben. Beschreibung des offenbar 10 Wochen alten Eies. Die Untersuchung des Präparates ergab einen Chorionsack mit normalen Zotten, während der Embryo, der 22 mm lang war, degenerative Veränderungen aufwies. Wenn dieser Tumor nicht entfernt worden wäre, hätte ein weiteres Wachstum stattgefunden, oder es hätte zur Bildung eines malignen Chorionepithelioms kommen können.

scharf hervorgehoben und auch kein neues Fremdwort dafür erfunden.

Die beiden anderen Fälle stammen aus meiner Privatpraxis.

2. Fall. Frau Marie N., 28 Jahre alt, hatte bereits 2 Kinder geboren, hatte hierauf eine Retroflexio uteri mobilis, wurde vor 2 Jahren an einem anderen Orte laparotomiert. Ich konnte nur erfahren, daß irgendeine antefixierende Operation gemacht worden war. Der Grund zur Operation soll mehr der Wunsch nach einer neuen Schwangerschaft gewesen sein, als besondere Beschwerden. Nach Ligatureiterung in dem Längsschnitt war es jedoch zu einer haselnußgroßen Ventralhernie gekommen. Eine Schwangerschaft war bisher nicht eingetreten. Seit der Operation eher mehr Beschwerden als früher, besonders zu Beginn der Menstruation. Kurz bevor die Patientin nach Wien kam, hat sie sich noch eine Tubendurchblasung machen lassen, da der Arzt sich selbst über den Grund der nunmehr schon 5jährigen Sterilität nicht im klaren war. Der Versuch soll außerordentlich weh getan haben. Gleich danach starke Schmerzen in der Lebergegend und in den Schulterblättern. Der Arzt nahm an, daß die Tuben verschlossen seien und riet zu einer neuerlichen Laparotomie. Die Frau war aber mißtrauisch und kam nach Wien zur Konsultation. Ich fand (1922) ein stark enteroptotisches Individuum mit mageren, schlaffen, ausgedehnten Bauchdecken. Außer der bereits beschriebenen kleinen anscheinend adhärenten Ventralhernie notierte ich mir einen hoch über der Symphyse knapp unter der Hernie fixierten langen schmalen Uterus, der leicht federte. Ich nahm an, den Endeffekt eines auffallend hoch angesetzten Doléris vor mir zu haben. An den Adnexen war eigentlich außer ihrer abnorm hohen Stellung gar nichts zu tasten; allerdings war die Abtastung nicht leicht. Die Erzählung über die Tubendurchblasung deutete ich jedoch anders als der Kollege, mit dem ich übrigens nicht in Verbindung treten konnte. Ich nahm an, daß die Tuben doch durchgängig waren, oder wenigstens durch den wahrscheinlich sehr starken Gasstrom auf einer oder beiden Seiten durchgängig gemacht worden waren. Ich lehnte daher jeden Eingriff ab und verordnete eine Mast- und Liegekur, begonnen mit 3—4 Milchinjektionen und fortgesetzt unter Kakodylatinjektionen; außerdem innerlich Ovarialsubstanzen und lokal eine energische Diathermiebehandlung. Die Dame erholte sich tatsächlich sehr gut.

Nach 4 Monaten, am 6. XI. 1922, sah ich sie wieder, 6 Wochen nach der letzten regelmäßigen Menstruation. Ich tastete einen deutlich größer und succulenter gewordenen Uterus, konnte aber die ersehnte Gravidität noch nicht mit Sicherheit feststellen, hatte jedoch damals gar keinen Verdacht auf eine Extrauteringravidität. Ich ließ die Mast- und Liegekur fortsetzen, aber ohne Injektionen und ohne Diathermie. Nach weiteren 11 Tagen kam es zu krampfartigen Schmerzen, am nächsten Tage zu einer leichten vaginalen Blutung und zu lebhaftem Übelbefinden. Der Tastbefund war fast unverändert, an den Adnexen nur eine diffuse Schmerzhaftigkeit, der Douglas war frei, aber sehr empfindlich. Die Tuben konnte ich in diesem Falle bimanuell nie gut abtasten, weil sie so hoch hinaufgezogen waren. Ich glaubte einen beginnenden Abortus mit Sicherheit annehmen zu können und wollte schon von der möglichen Notwendigkeit eines Curettements in den nächsten Tagen reden, das ich mir wegen der hohen Fixation nicht ganz leicht vorstellte. Unwillkürlich entblößte ich nochmals die Unterbauchgegend zur Abtastung der Fundushöhe und bemerkte plötzlich die dunkel verfärbte kleine Ventralhernie. Die Erinnerung an den auf der Klinik *Eiselsberg* gesehenen Fall machte mir auf einmal die Sachlage klar. Eine neuerliche innere Untersuchung ergab eigentlich denselben Befund wie früher. Trotzdem erklärte ich eine Laparotomie für unbedingt notwendig. Der jedoch recht mißtrauische Gatte der Pat. wollte von einer neuerlichen Laparotomie nichts wissen und lehnte

es auch ab, ein vorgeschlagenes Konsilium stattfinden zu lassen. Kurz, ich hatte den Fall verloren. Erst später hörte ich, daß meine Diagnose doch richtig gewesen war und daß es nach wenigen Tagen zu einem neuen Kollaps und zu einer Laparotomie wegen Tubargravidität gekommen war.

Ohne das später so bekanntgewordene „Nabelzeichen" hätte ich mich gewiß nicht ausgekannt.

Resümee: Blutige Verfärbung einer Ventralhernie bei geplatzter Extrauteringravidität nach Antefixation des Uterus vor $2^{1}/_{2}$ Jahren und Tubendurchblasung vor 4—5 Monaten.

3. Fall. Die 34 Jahre alte, immer stets gesund gewesene Frau hatte im 17. Lebensjahre zum erstenmal ihre Menstruation bekommen. Diese blieb in den späteren Jahren stets regelmäßig aber schwach und immer mit heftigen Krämpfen beginnend. Heirat im 25. Lebensjahr. Seither hat die Frau 2 mal abortiert und 4 mal geboren. Die erste Schwangerschaft endete mit einem angeblichen spontanen Abort in der 6. bis 7. Woche. Bei dem stets großen Wunsch des Ehepaares nach Kindern und bei der für Hypoplasie sprechenden Anamnese ist kein Grund an der Spontaneität des Abortus zu zweifeln. Auffallend und wohl auch durch Unterentwicklung zu erklären ist die Tatsache, daß der Uterus sich damals seines Inhaltes scheinbar nicht ganz entleeren konnte, so daß es nach 9 tägiger Blutung doch zu einem Curettement kam. Afebriler Verlauf. Die Frau muß gleich im nächsten Monate wieder gravid geworden sein. Nunmehr folgten 4 normale Entbindungen in 6 Jahren. Das letzte Kind hatte ein Geburtsgewicht von $4^{3}/_{4}$ kg. Nach einem weiteren Jahre wird über einen Abortus berichtet, der wahrscheinlich artefiziell war; jedenfalls wurde ein Curettement gemacht, an das sich eine fieberhafte Unterleibserkrankung anschloß, die zu einem mehrwöchigen Krankenlager führte. 4 Monate nach diesem Abortus sah ich die Frau das erste Mal mit beiderseits daumendicken durch Verwachsungen fixierten Tuben. Keine Spur von einer gonorrhoischen Infektion. Geringe Hypersekretion aus dem klaffenden Cervicalkanal. Die Therapie bestand aus Injektionen von polyvalenter Mischvaccine bei ausgiebiger Verwendung des Heißluftkastens und vaginaler Beheizung mittels des Bauerschen Apparates. Gleichzeitig Glycerintamponaden und später Formalinätzungen des Cervicalkanales. Nach weiteren 3 Monaten war der Tastbefund vollständig normal. Subjektiv bestanden auch keine Beschwerden. Eine walnußgroße freie Nabelhernie, die während der letzten Geburt viel Beschwerden gemacht hatte, belästigte unter einem leichten Gummi-Lendengürtel gar nicht.

Am 26. Januar 1923 letzte regelmäßige Periode. Bis anfangs März vollständiges Wohlbefinden. Hierauf Erkenntnis der neuen Gravidität. Pat. wollte noch zuwarten, nahm aber bereits zu den verschiedensten Volksmitteln ihre Zuflucht (Kräutertee, heiße Fußbäder, Aloebranntwein). Am 5. oder 6. III. traten krampfartige Schmerzen in der rechten Bauchseite auf, leichte Ohnmachtsanfälle und Erbrechen. Am 9. III. Beginn einer mäßigen Genitalblutung. In der Nacht vom 9. bis 10. schwerer Kollaps. Trotzdem wurde ich erst in der Frühe gerufen. Befund: Puls 116—124, Temperatur normal, Magengegend schmerzhaft, Zunge dick belegt, die sehr schlaffen Bauchdecken weich und eindrückbar. Gegend über der Symphyse besonders druckempfindlich, anscheinend auch resistenter als das übrige Abdomen. Die dünne Haut über dem Nabelbruch bläulich-dunkelrot durchscheinend; vom Nabelring aus peripheriewärts eine leicht grünlich-gelbliche Verfärbung wie beim Farbenwechsel nach einem traumatischen sog. blauen Fleck. Anamnese und äußerer Befund, speziell die Verfärbung des Nabels, dessen normales Kolorit ich früher bei der Frau so oft gesehen hatte, ließen mich an der Diagnose geplatzte Extrauteringravidität gar nicht mehr zweifeln. Der innere Befund

war typisch: Vergrößerter weicher, anteponierter Uterus, im Douglas die noch ganz weiche Hämatocele, linke Adnexe anscheinend normal, rechts größere Resistenz. Geringer Blutabgang aus der Cervix. Noch vormittags Laparotomie, typischer Befund einer Tubenruptur rechts. Exstirpation der rechten Adnexe. Da die linken Adnexe mit Ausnahme leicht anhaftender Blutkoagula ganz normal aussehen und besonders die Fimbrienfächer vollständig frei sind, werden sie belassen[1]). Außer der exakten Excision der Umbilicalgegend und der glatten Heilung ist nichts mehr erwähnenswert.

Resümee: Blutige Verfärbung eines Nabelbruches durch geplatzte Extrauteringravidität 8 Monate nach einem septischen Abort und beiderseitiger chronischer Salpingitis.

Weitere Fälle aus der Literatur:

Thomas S. Cullen (Baltimore 1919): 38jährige Frau, Mutter von 7 Kindern. Äußerste Magerkeit, sehr dünne Bauchdecken. Die bläulichschwarze Verfärbung der Nabelgegend trat plötzlich auf, 8 Tage nach Beginn von Schmerzen in der rechten Bauchseite tief unten. Es war zu keiner Verspätung der Menstruationsblutung gekommen, auch zu keiner außerordentlichen Blutung überhaupt. Bei der Operation zeigte sich eine geplatzte Tubargravidität. Die Nabelverfärbung blaßte in den letzten Tagen vor der Operation bereits ab und schwand nachher allmählich unter Farbenwechsel wie ein anderer Bluterguß unter der Haut.

Fritz Hanak (Brüx 1920): 2malige Tubargravidität der rechten Tube. Nach der ersten Operation bestand vorübergehend eine Dünndarmfistel. In der dort befindlichen Bauchwandhernie wurde während der 2. Tubargravidität eine bläulich verfärbte Stelle von 3 cm Länge beobachtet, die entweder ein Residuum nach Repositionsversuchen der vielleicht incarcerierten Bauchdeckenhernie in der Rectusdiastase gewesen sein konnte, oder aber das Zeichen eines inneren Blutergusses. Da aber keine Taxisversuche angestellt worden waren, und die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Extrauteringravidität gestellt wurde, half das Zeichen doch zur Erkennung des richtigen Zustandes. Man fand Verwachsungen des Darmes mit den chronisch entzündeten linken Adnexen und rechts die geplatzte Tubargravidität. Durch die innere Blutung war es zu einer Paralyse des Darmes gekommen.

Hugo Hellendall (Düsseldorf 1921) *1. Fall:* Hirschgroßer, fast leerer Nabelbruch von pergamentdünner Haut bedeckt. Das Blut schimmerte blaugrün durch. Dieser Farbenschimmer „nahm im Stehen, also beim Vorwölben des Nabelbruches zu". Die Laparotomie ergab

---

[1]) Nebenbei bemerkt ist dieser Fall einer jener, wo ich mich von dem anscheinend so prächtigen Ausheilen auch schwer chronisch veränderter Adnexe nach der Vaccinetherapie durch die Autopsie überzeugen konnte. An den rechten Adnexen waren offenbar doch mehr Verwachsungen und Knickungen übrig geblieben.

eine linksseitige, ungeborstene, wohl noch lebende Tubargravidität mit freiem alten und frischerem Blut in der Bauchhöhle bis hinauf zu der Stelle des Nabelbruches, in welchem dünne Netzstreifen fixiert waren.

2. Fall: 30jährige Primipara, die sich wegen Ausbleiben der Menses wiederholt Seifeneinspritzungen in den Uterus machte. Wegen Blutungen kam Patientin an die Klinik. Hier wurde ein kleinfaustgroßer, rechtsseitiger Adnextumor festgestellt, der aus verschiedenen Gründen, wie Abgang eines Häutchens aus dem Uterus, Nabelverfärbung, Fehlen jeglicher Temperatur- und Pulssteigerung als Extrauteringravidität angesprochen wurde. Bei der Laparotomie fand sich eine rechtsseitige Tubenmole „mit geringem Blutaustritt in die Bauchhöhle, so zwar, daß die durch diesen Blutaustritt bis zum Nabel hin gut kenntliche bräunliche Verfärbung der vorderen Peritonealwand die Andeutung des Nabelsymptoms zur Genüge erklärt“.

Houlton Jackson (1922) berichtet über eine Patientin mit fettreichen Bauchdecken, bei der das Nabelzeichen nicht vorhanden war aber sofort als blaugrüne Verfärbung hervortrat, wenn der Raum verdunkelt und der Nabel allein mit einer Taschenlampe künstlich beleuchtet wurde. Bei der Operation fand man eine nichtrupturierte Tubenschwangerschaft, viel freies Blut in der Bauchhöhle und eine Ovarialcyste.

Emil Novak (Baltimore 1922) hat die Nabelverfärbung in 2 Fällen beobachten können. In dem einen Falle hatte die Nabelgegend ein mehr grünlich-gelbes Kolorit, in dem anderen mehr bläulich. In beiden Fällen war reichlich flüssiges Blut im Abdomen vorhanden. Die Originalmitteilung war mir leider nicht zugänglich.

Hans Strube (Berlin 1922): Bei einer 36jährigen Pluripara, bei der die Regel einige Tage über die Zeit ausgeblieben war, und welche seit dieser Zeit über leichte Schmerzen rechts klagte, bemerkte *Strube* eine auf den Nabel und Nabelring lokalisierte blaue Verfärbung. Irgendwelche Zeichen für eine Gravidität, Nabelbruch oder Rectusdiastase bestanden nicht. 14 Tage später wurde die Diagnose auf Extrauteringravidität rechts auf Grund des Palpationsbefundes und der Anamnese — es waren auch geringe Blutungen aufgetreten — gestellt. Die blaue Nabelverfärbung war verschwunden. 2 Tage später Tubarabort mit Blutung in die Bauchhöhle, durch die Laparotomie bestätigt. Die blaue Nabelverfärbung bestand auch jetzt nicht mehr. Sie wird mit einer Phlebektasie der Nabelvenen, charakteristisch für die Tubargravidität, erklärt.

Hans Hermann Schmid (Prag-Reichenberg 1923): Sehr anämische Frau. Fettreiche Bauchdecken. Kirschengroßer Nabelbruch, bläulich durchschimmernd. Diagnose: Ruptur der graviden linken Tube. Dafür spricht der plötzliche Beginn der Erkrankung, die Anämie und eine

gewisse Resistenz in der linken Unterbauchgegend mit deutlicher Flankendämpfung trotz Fehlens der charakteristischen Anämie und Schocksymptome in der Anamnese. „Als Hauptstütze für die Diagnose wird das *Hofstätter*sche Zeichen, die bläuliche Verfärbung der Umbicalhernie, gewertet.“ Sofortige Operation. In der Bauchhöhle schätzungsweise $1^1/_4$—$1^1/_2$ Liter flüssiges und koaguliertes Blut, namentlich in der linken Unterbauchgegend, aber auch in geringer Menge auf Dünndarmschlingen und Netz in Nabelhöhe. — *Schmid* hatte seinerzeit an der Klinik *Eiselsberg* Gelegenheit gehabt, den von *Hofstätter* mitgeteilten Fall ebenfalls zu beobachten.

Er schlägt für das Zeichen den Namen „Hämatomphalos“ vor.

Souligoux und *Laquière* (Paris 1923): 41jährige Patientin, die plötzlich unter schweren Allgemeinerscheinungen mit Erbrechen und starken Schmerzen in einem Schenkelbruche erkrankte, der sich seit dieser Zeit nicht mehr reponieren ließ. Incision in den Bruch ergibt nur einige Appendices epiploicae als Inhalt, außerdem aber noch reichlich flüssiges Blut. Laparotomie: Ruptur einer Tubargravidität mit einem 2 cm langen Fetus. Heilung. Vor der Operation war an eine ektopische Gravidität nicht gedacht worden.

Pfeiffer (Breslau 1923). Über diesen Fall will ich später noch ausführlicher berichten.

Erklärungsversuche.

Am raschesten werden wir zu einer klareren Einsicht in den Entstehungsmechanismus dieser Verfärbung des Nabels in den Fällen von Extrauteringravidität kommen, wenn wir zuerst noch nachsehen, ob dieses Zeichen nicht auch bei anderen Zuständen und Veränderungen im Körper vorkommt. Dies war ja von vornherein wahrscheinlich. Dabei ist es aber nach meiner Meinung falsch, wenn auf Grund dieser Tatsache dem Zeichen sein diagnostischer Wert abgesprochen werden soll, wie dies von einzelnen Autoren versucht wurde. Wie wenige am äußeren Körper wahrnehmbare, ganz eindeutige Zeichen innerer Erkrankung gibt es doch überhaupt! Es wäre ja auch gar nicht wünschenswert, wenn die Diagnostik zu einem derartigen Spiel vereinfacht würde.

Sind die Bauchdecken in der Nabelgegend besonders dünn oder leicht dehnbar, dann wird natürlich jeder Bluterguß in der freien Abdominalhöhle eine bläulich-rote Verfärbung der Nabelgegend erzeugen. Beispiele anzuführen ist eigentlich ganz überflüssig. Nach schweren inneren Verletzungen, Schußwunden, Leberrupturen usw. schimmert an ähnlichen Stellen das freie Blut evtl. durch. Eigens als diagnistisches Zeichen erwähnt finden wir es z. B. von *Sternberg* (Versey City 1922) unter dem Titel Hämoperitoneum mit bläulich verfärbtem Nabel. Er berichtete einen Fall von Adenocarcinom der Leber, das mit dem

Zwerchfell verwachsen war. Dabei wurde neben einem aufgetriebenen Leib und Ascites ein bläulicher-, halbmondförmiger Hof unterhalb des Nabels beobachtet. Die Punktion ergab blutige Flüssigkeit, die Autopsie bestätigte die Diagnose. — *Robert Kapsinow* in Baltimore fand 1925 bei einem 5jährigen Mädchen, das vor 6 Monaten wegen eines Nierensarkoms operiert worden war, und in elendem Zustand mit aufgetriebenen Leib zur Aufnahme kam, eine ausgesprochen bläuliche Verfärbung des Nabels. Bei der Laparotomie fanden sich außer reichlicher Metastasenbildung im Abdomen ca. 300 ccm dunkles flüssiges Blut.

Aber nicht nur bei dem Vorhandensein von freiem Blut in der Bauchhöhle, sondern auch bei anderen anatomischen Verhältnissen fanden sich Verfärbungen offenbar ganz gleichen Aussehens in der Nabelgegend *Zum Busch* fand bei einer 60jährigen Frau das Nabelzeichen. Ein Pararectalschnitt auf der rechten Seite legte die Fascie frei, und schon diese war bräunlich verfärbt. Durch das Peritoneum schimmerte die der Bauchwand eng anliegende schwarzbraune Cyste durch, die sich als rechtsseitige, weit über mannskopfgroße Ovarialcyste erwies, deren Stiel 3mal gedreht war. Die Cyste war durch ziemlich leicht trennbare Verwachsungen im großen Umfange mit der vorderen und seitlichen Bauchwand zum Teil auch mit den Därmen verwachsen und enthielt feste Massen und große Mengen einer fast schwarzen blutigen Flüssigkeit. In der freien Bauchhöhle wurde kein Blut gefunden. *Zum Busch* erinnert an die schönen Untersuchungen von *Handley* über die Verbreitungswege des Brustkrebses. Danach bestehen am Nabel sehr reiche Anastomosen zwischen dem intra- und extraperitonealen Lymphsystem, so daß nicht nur Leber- und Magenkrebse durch diese Kanäle periumbilicale Metastasen bilden können, sondern auch der Brustkrebs an dieser Stelle in die Bauchhöhle einwandere und unter Umständen bis zum Eierstock gelange. In gleicher Weise können natürlich Blutpigmente bei der Resorption von Blutergüssen in die freie Bauchhöhle oder, wie in dem Falle von *Zum Busch* in eine dem Nabel eng anliegende und mit ihm verklebte Cyste in die Lymphbahnen gelangen und dann diese eigentümliche Verfärbung des Nabels hervorrufen. Dieser Fall sieht den Verhältnissen bei der geplatzten Extrauteringravidität außerordentlich ähnlich. Die stärkere Blutfarbstoffverteilung in der Nähe von Organen, die durch Torsion hämorrhagisch infarciert wurden, ist ja bekannt.

Auf die Bedeutung der in der Nabelgegend besonders weiten Anastomosen zwischen dem intra- und extraperitonealen Lymphbahnen hatte ja auch schon *Ranschoff* in Cincinnati hingewiesen, als er seinen in dem Buche von *Cullen* über die Erkrankungen des Nabels auf S. 307 näher mitgeteilten Fall beschrieb. *Ranschoff* hatte nämlich bei einem 53jährigen Manne eine gallige, also gelblichbraune Verfärbung des Nabels

beobachtet und bei der Eröffnung des Leibes eine Zerreißung des „Common duct“ und eine große Menge freier Galle in der Bauchhöhle gefunden.

Nicht ganz klar scheint mir folgender Fall von *Eduard A. Schumann* in Philadelphia zu liegen. Leider war mir der Originalbericht hier nicht zugänglich; dem Referate entnehme ich nur die vorliegenden kurzen Angaben: *Schumann* beobachtete eine akute Salpingitis bei gleichzeitiger intrauteriner Gravidität, bei der das Symptom des blutig verfärbten Nabels sich zeigte. „Bei der Operation wurden die Tuben entfernt und die Patientin trug ihre normale Schwangerschaft weiter.“ Ging die akute Salpingitis mit blutig serösem Flüssigkeitserguß in den Peritonealraum einher? oder war es eine Torsion der Tube? Warum wurden sie exstirpiert?

Während nun die amerikanischen Autoren das Nabelphänomen hauptsächlich durch Einwandern von Blutpigmenten in die besonders weiten und anastomosierenden Lymphbahnen erklären wollten, schien es als ob *Hellendall* die außen sichtbare Verfärbung mehr darauf zurückführen wollte, als handle es sich um das einfache Durchschimmern der Blutfarbe aus dem Leibesinnern, also gewissermaßen um ein „Blutstand-Zeichen“ in der Bauchhöhle. Darauf weist auch seine Angabe, daß die blutige Verfärbung des Nabels beim Vornüberneigen der Patientin noch stärker zu sehen war. Der Fall von *Strube* war nun insofern von besonderem Interesse, als es sich hier weder um ein gleichzeitiges Bestehen eines Nabelbruches noch um eine Diastase der Musculi recti handelte. Der Vergleich zwischen der aus der Anamnese zu schließenden Zeit der Tubenruptur und der Sichtbarkeit der Nabelverfärbung ergab den überraschenden Schluß, daß (bei Richtigkeit dieser zeitlichen Vermutungen) die blaue Verfärbung des Nabels zu sehen war, solange die gravide Tube noch nicht aufgesprungen war. Nach dem Fruchtkapselaufbruch verschwand aber die blaue Farbe, obwohl das frische Blut in der Bauchhöhle stehenblieb und bei der Laparotomie überall zwischen den Darmschlingen hervorquoll. *Strube* glaubt nun, daß dieses anscheinend widerspruchsvolle Verhalten sich durch Veränderungen an den periumbilicalen Venen leicht erklären lasse. Es liegen nämlich Angaben von *Veit* und seinem Schüler *Kiutsi* vor, daß man die Venen bei Tubargravidität vollgepfropft mit Zotten finden könne. „Nun ergießt sich das Blut aus dem Venengebiet der Tuben lateralwärts im Plexus pampiniformis aufwärts bis in die Vena cava, medialwärts in die von *Kownatzki* zuerst als Vena iliaca media beschriebene Abflußvene, die sich mit der Vena iliaca interna gemeinsam in die Vena iliaca communis ergießt. Kommt es nun in diesem Venengebiet zu einer Stauung, so ist es sehr wohl denkbar, daß durch diese Verstopfung der Venen — *Werth* hat auch eine Verschleppung

der Zotten nachgewiesen — der gesamte venöse Abfluß des Blutes behindert wird." Da nun die Nabelvenen reichlich mit dem eben geschilderten Venengebiet kommunizieren, kann es in ihnen ebenfalls zu einer Stase kommen. In den freiliegenden, nicht in Muskulatur eingebetteten Nabelvenen komme es zu einer Stauung eigener Art, die eine variköse Erweiterung im Gefolge hätte, ähnlich der Erweiterung bei den Varicen der Beine und bei den Hämorrhoiden. Nach Platzen der Tubargravidität und nach Tubarabort müsse auf einmal die blaue Verfärbung des Nabels wieder verschwinden. Die Stauung des Blutes sei dann behoben, der Abfluß wieder hergestellt, in den Venen des Nabels werde die Passage wieder frei und so verschwinde auch das Symptom der Stauung, die Nabelverfärbung.

Ich kann auf Grund meiner Erfahrungen *Hellendall* nur rechtgeben, daß diesen Argumentationen gegenüber betont werden muß, daß in fast allen anderen Fällen das Nabelsymptom erst nach dem Fruchtkapselaufbruch beobachtet wurde. Wie sehr wir uns täuschen können mit der sicheren Annahme, eine Extrauteringravidität sei noch geschlossen oder bereits aufgebrochen, weiß ja jeder, der öfter derartige Fälle operieren mußte; gehört doch die frühere Erkennung aller später bei der Operation zu findenden Details der Extrauteringravidität zu den schwersten Aufgaben des Gynäkologen. Die Blutungen in die Leibeshöhle sind doch absolut nicht immer gleich sehr profuse; kleine Ergüsse, die noch gar nicht diagnostizierbar sind, dürften doch den schweren und manchmal so bedrohlichen inneren Blutverlust schon um mehrere Tage vorausgehen. Gerade unsere Hoffnung, daß wir in einzelnen Fällen in dem Nabelzeichen ein Frühsymptom der inneren Blutung haben könnten, macht es uns so wertvoll. Die Versuche *Hellendalls* mit Hilfe einer eigenen optischen Apparatur freies Blut in der Bauchhöhle schon rechtzeitig nachzuweisen, haben ja gewiß ihre Berechtigung, werden aber doch immer nur komplizierte und kostbare Hilfsmittel einzelner großer oder besonders gut dotierter Institute bleiben.

In ähnlicher Weise wie der Fall von *Strube* scheint mir auch jener von *Pfeiffer* anfechtbar zu sein. *Pfeiffer* hatte in der gynäkologischen Gesellschaft in Breslau in den Sitzungen vom 16. X. und 20. XI. 1923 eine 39jährige Patientin vorgestellt, deren Krankengeschichte wir etwas genauer wiedergeben müssen. Die Menstruation hielt sich in normalen Verhältnissen. 7 Wochen vor der ersten Demonstration erkrankte sie an plötzlichen Schmerzanfällen. Gleichzeitig bemerkte Patientin eine blaue Verfärbung ihres seit 15 Jahren beschwerdelos bestehenden Nabelbruches. Die Verfärbung ließ im Laufe von einigen Wochen an Intensität wieder nach. Der bimanuelle Tastbefund ergab eine den Douglas ausfüllende Intumescenz ohne scharfe Grenzen. Die noch be-

stehende blaue Verfärbung der über dem Bruchsack verdünnten äußeren Haut war in aufrechter Stellung deutlicher zu sehen als bei Rückenlage, und bestand noch am 16. X. Die Punktion des Tumors von der Scheide aus ergab altes Blut. Die Diagnose Eileiterschwangerschaft, die offenbar wegen der ungestörten Menstruation früher nicht für wahrscheinlich gehalten worden war, erschien damit gesichert. Die Operation zeigte eine rechtsseitige Tubenschwangerschaft mit Hämatocele retrouterina. Auffallend war, daß auch nicht ein Tropfen flüssigen Blutes in der Bauchhöhle vorgefunden wurde. *Pfeiffer* zieht nun aus dieser doch so charakteristischen Krankengeschichte den überraschenden Schluß, daß die blaue Verfärbung des Nabels nicht auf einem blutigen Erguß in die Bauchhöhle zurückgeführt werden könne. Ebenso aber lehnt *Pfeiffer* die Annahme ab, daß die blaue Verfärbung durch Erweiterung der Verbindungsvenen zwischen der Vena epigastrica inferior und mammaria interna hervorgerufen wurde, und also durch einen verstärkten Kollateralkreislauf gebildet wurde, der durch Verstopfung der spermatischen und uterinen Gefäße durch die Chorionzotten hervorgerufen sei. Bei der Operation schien es deutlich, daß die blaue Verfärbung des Nabels durch eine Erweiterung der Netzvenen des im Bruchsack adhärenten Netzstückes entstanden war. Noch im Präparat war eine Umschnürung dieser Netzpartie deutlich sichtbar. Einzuwenden gegen diese Deduktion habe ich vor allem, daß die Angabe, es sei bei der Operation nicht ein Tropfen Blut mehr in der freien Bauchhöhle zu sehen gewesen, doch absolut nicht dagegen spricht, daß 7 Wochen früher das frischergossene Blut sich höher hinaufziehen konnte. Die im Douglas gefundene Hämatocele spricht für den lang vorher erfolgten Fruchtkapselaufbruch. Wie überraschend schnell und gründlich gerade freies Blut in der Bauchhöhle aufgesaugt wird, ist doch bekannt. Ohne mich auf die Literatur einzulassen, möchte ich aber doch die höchst wichtige Rolle des Netzes bei dieser Resorption betonen. Wie erklärt *Pfeiffer* schließlich den Widerspruch zwischen der Angabe, daß der Nabelbruch 15 Jahre keine Beschwerden machte und nicht bläulich verfärbt war, nach den Schmerzattacken (Fruchtkapselaufbruch!) sich verfärbt, hierauf wieder abblaßt, obwohl bei der Operation dann eine deutliche Einschnürung des in der Hernie akkreten Netzzipfels zu finden war, eine Einschnürung, die früher nicht dagewesen sein dürfte?

Was jedoch unbedingt zu begrüßen ist, ist die Tatsache, daß das Nabelzeichen doch als bedeutungsvoll für die Extrauteringravidität angesehen wurde, trotzdem es angeblich in diesem Falle nichts mit der Tubenschwangerschaft zu tun hatte.

Mit diesem Netzzipfel sind wir aber auch beim Ende unserer Ausführungen angelangt.

Ich erinnere daran, daß in allen meinen 3 Fällen das Netz eine besondere Rolle gespielt hat. Ich gebe hier eine kurze Übersicht.

Hofstätter	1. Fall	Nabelhernie	akkretes Netz
	2. „	Ventralhernie	akkretes Netz
	3. „	Nabelhernie	freies Netz
Hanak		Ventralhernie nach Dünndarmfistel	Verwachsungen mit Darm und Netz
Hellendall	1. Fall	Nabelbruch	akkretes Netz
	2. „	bräunlich-rötliche Verfärbung der vorderen Peritonealwand	
Pfeiffer		Nabelbruch	akkretes Netz
H. H. Schmid			Blutige Auflagerungen auf dem Netz
Souligoux und *Laquière* . .		Schenkelbruch	adhärente Appendic. epiploicae.

Das Netz leitet in seinen Lymphbahnen und auch an seiner Oberfläche freie Körper und freie Flüssigkeit allmählich in die entlegensten Gegenden des Bauchraumes. Befinden sich im Verlauf des Netzes einzelne z. B. in einer Hernie angewachsene Partien, so ist es leicht verständlich, daß sich dort wandernde Partikelchen und Flüssigkeitsmengen ansammeln und stauen können. All dies gilt wohl auch für das Blutpigment. Blutkoagula können sich an solchen Stellen in den Buchten und Krypten des Netzes fangen und viel länger verweilen als sonst im freien Peritonealraum. In der Nähe von Hernien oder halbphysiologischen Bauchwandausbuchtungen, wie sie bei der Muskeldiastase vorkommen, wird es aber auch leicht zu venösen Stauungen im Netze kommen, gar wenn dieses an einer Hämatocele retrouterina fixiert ist.

Ich stelle also zur Erklärung des hier besprochenen Nabelphänomens 4 Theorien auf, deren Grundlagen einzeln oder in Kombination vorliegen können.

1. In den Fällen, wo die bläulichrote Verfärbung wenige Stunden nach dem supponierten Fruchtkapselaufbruch schon zu sehen ist, handelt es sich auf Grund besonders dünner Wandschichten um ein Durchschimmern des freien Blutergusses. Dieses Phänomen kann bei Vorhandenbleiben von flüssigem Blut in der entsprechenden Höhe auch sehr lange Zeit (wochenlang) bestehen bleiben. Synchron mit der Aufsaugung des Blutes in höheren Regionen und synchron mit der Zusammenballung des Blutes in tieferen Partien, im Douglas, kann das Phänomen allmählich schwinden.

2. Das Phänomen kann auch dadurch zustande kommen, daß (in eine physiologische oder pathologische Ausbuchtung der Bauchdecken) durch adhärente Netzpartien oder Darmteile kleinere Blutmengen oder farbstoffreiche Zerfallsprodukte des ergossenen Blutes (später) hinaufgeleitet werden und dort infolge der Wegbehinderung liegenbleiben.

3. In ganz vereinzelten Fällen können koloristisch wohl nicht immer zu unterscheidende ähnliche Bilder hervorgerufen werden durch das enge Anliegen, evtl. auch Anwachsen von Organen mit hämorrhagischem Inhalt (gedrehte Cysten) oder von Netzpartien, in denen Venen infolge von besonderer Stauung (Incarceration) größerer Blutmengen dauernd verweilen.

4. Während dieses einfache Durchschimmern nur bei außerordentlich dünnen Bauchdecken möglich ist, ist das Durchwandern des Blutfarbstoffes durch die Lymphbahnen der Nabelgegend offenbar der Weg, auf den in den anderen Fällen, begünstigt durch adhärentes Netz oder Buchtenbildung des Peritoneums, die Verfärbung von außen sichtbar wird.

In allen Fällen kann es auch spontan wieder zu einem Abblassen und vollständigen Verschwinden des Farbenphänomens kommen, auch solange noch freies Blut in der Bauchhöhle vorhanden ist.

Eine besondere für das freie Auge sichtbare Erweiterung der periumbilicalen Hautvenen kann mit derartigen Vorkommnissen vergesellschaftet sein oder auch wohl noch häufiger fehlen. Die Hauptrolle bei der Entstehung des Farbenphänomens dürfte darauf in keinem Fall beruhen.

Das Nabelzeichen hat bereits in einer größeren Anzahl von Fällen dazu geholfen, frühzeitig an die Möglichkeit einer Extrauteringravidität zu denken. Eindeutig pathognomonisch ist es natürlich nicht. Eine ausgebreitetere Kenntnis dieses differentialdiagnostischen Hilfsmittels kann im einzelnen Falle lebensrettende Bedeutung haben.

Literaturverzeichnis.

Bordjoschki, M., Gleichzeitige doppelseitige tubare Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, Nr. 3. — *Busch, J. P. zum*, Das Cullensche Zeichen zur Erkennung der Extrauterinschwangerschaft. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 28. — *Cullen, Thomas S.*, Embryology, Anatomy and Diseases of the umbilicus together with Diseases of the Urachus. Philadelphia: W. B. Saunders Co. 1916. — *Cullen, Thomas S.*, Bluish discoloration of the umbilicus as a diagnostic sign where ruptured extra-uterine pregnancy exists. Contribution to Medical Biological Research, Dedicated to Sir William Osler, in honor of his seventieth birthday, 12. VII. 1919, by his pupils and co-workers. — *Cullen, Thomas S.*, Further notes on diseases of the umbilicus. Surg., gynecol. a. obstetr. **35**, Nr. 3, S. 257. 1922. — *Hanak, Fritz*, Ein Fall von Ileus, kombiniert mit zum zweitenmal auf derselben Seite aufgetretener Tubargravidität. Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 46. — *Hellendall, H.*, Ein neues Symptom der Extrauterinschwangerschaft. Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 25. — *Hellendall, H.*, Blutige Verfärbung des Nabels als diagnostisches Zeichen von Extrauteringravidität. (Eine kurze Bemerkung zu meinem Aufsatz in Arch. f. klin. Chir. 1921, Nr. 25.) Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 4. — *Hellendall, H.*, Die blutige Verfärbung des Nabels bei Extrauteringravidität. Niederrhein.-westfäl. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol., 25. II. 1922 zu Düsseldorf. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **59**, 92. 1922. — *Hellendall, H.*, Wichtige

Fragen aus dem Gebiete der Eileiterschwangerschaft. Med. Klinik 1923, S. 311 und 341. — *Hellendall, H.*, Zur Ätiologie der blutigen Verfärbung des Nabels bei Extrauteringravidität. Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, S. 1012. — *Hofstätter, R.*, Über einen Fall von durch Tubargravidität komplizierter akkreter Nabelhernie. Wien. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 15. — *Hofstätter, R.*, Extrauteringravidität und spätere Schwangerschaft. Wien. med. Wochenschr. 1912, Nr. 19. — *Jackson, F. Houlton*, Cullen's sign in ectopic pregnancy: A suggestion for its determination. Journ. of the Americ. med. assoc. **79**, Nr. 23, S. 1929—1930. 1922. — *Kapsinow, R.*, Cullen's sign in conditions other than extra-uterine pregnancy. Journ. of the Americ. med. assoc. **84**, Nr. 15, S. 1107. 1925. -- *Novak, Emil*, Bluish discoloration of the umbilicus in the diagnosis of ruptured extrauterine pregnancy. Journ. of the Americ. med. assoc. **78**, Nr. 9, S. 643—644. 1922. — *Pfeiffer*, Gynäkologische Gesellschaft zu Breslau, 16. X. und 20. XI. 1923. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, S. 543 und Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **65**, 180 und 275. 1924. — *Piskaček, L.*, Zur Erkennung des frischen Blutergusses in die freie Bauchhöhle nach Ruptur eines ektopischen Fruchtsackes. Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, Nr. 23. — *Schmid, H. H.*, Zur Symptomatologie der intraperitonealen Blutung. Zentralb. f. Gynäkol. 1923, Nr. 6. — *Schumann, E. A.*, A case of periumbilical ecchymosis associated with acute salpingitis. Transact. of the Americ. gynecol. soc. **48**, 211 bis 214. 1923. — *Souligoux* und *Laquière*, Ein Fall von geplatzter Extrauteringravidität, bei dem infolge der Ausdehnung eines Schenkelbruchsackes durch Blut eine incarcerierte Hernie diagnostiziert war. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris **92**, Nr. 10. 1924. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, S. 556. — *Sternberg* (Versey City), Hämoperitoneum mit bläulich verfärbtem Nabel. Journ. of the Americ. med. assoc. **79**, Nr. 22. 1922. — *Streeter, G. L.*, Subcutaneous implantation of the human ovum. Journ. of the Americ. med. assoc. **80**, Nr. 14, S. 989—990. 1923. — *Strube, H.*, Blutige Verfärbung des Nabels bei Tubenschwangerschaft. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol. in Berlin, 14. VII. 1922. Ref. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **86**, Heft 2. 1923.

(Aus der gynäkologischen Abteilung des Krankenhauses Wieden in Wien.
Vorstand: Prof. Dr. *J. Halban.*)

Intraabdominelle Blutung infolge spontaner Zerreißung der nichtgraviden Tube.

Zugleich ein Beitrag zur Genese der vom weiblichen Genitale ausgehenden intraabdominellen Hämorrhagien.

Von
Privatdozent Dr. **Robert Köhler.**

Mit 1 Textabbildung.

Intraabdominelle Blutungen nehmen sehr oft bedrohlichen Charakter an und zwingen zwecks lebensrettender Blutstillung zur Vornahme der Laparotomie. Während nun bei Männern spontane Blutungen (infolge Milz-, Leber- oder Nierenruptur) zu den Seltenheiten zählen und fast ausschließlich ein vorhergegangenes Trauma (Stich, Schuß oder stumpfe Gewalt) zur Verletzung eines dieser blutreichen Organe oder eines größeren Gefäßes, die die Quelle der Blutung darstellen, geführt hat, ist an weiblichem Krankenmateriale eine spontan, ohne äußere Gewaltanwendung auftretende Blutung doch häufiger zu beobachten. Der Ausgangspunkt derselben ist, abgesehen von den obengenannten drüsigen Organen, immer der Genitalapparat und ein Zusammenhang mit den Generationsvorgängen (Ovulation, Schwangerschaft oder Geburt) fast ausnahmslos nachweisbar.

Die verschiedenen Blutungsmöglichkeiten dieser Art sollen im folgenden kurz erörtert werden.

Das Ovarium und der nicht gravide und nicht pathologisch irgendwie veränderte Uterus stellen nur ein relativ kleines Kontingent hierzu.

Am Eierstocke kann sowohl der frischgesprungene Follikel als auch das aus demselben hervorgehende Corpus luteum zum Ausgangspunkte einer ganz abundanten Blutung werden; derartige Fälle zählen nach eigenen Beobachtungen und nach den Angaben der Literatur heute keineswegs mehr zu den Seltenheiten und sind jedenfalls häufiger als diejenigen, in welchen die Ruptur eines am Ovarium angesiedelten befruchteten Eies die Hämorrhagie bedingt.

Der nichtschwangere und morphologisch normale Uterus ist, wie bereits erwähnt, nur selten die Quelle einer erheblicheren Spontan-

blutung. In Betracht kommen eigentlich nur die Fälle von Zerreißung eines größeren Gefäßes an seiner peritonealen Oberfläche, deren einer u. a. von *Breitner* und *Schönbauer* beschrieben wurde. Sie fallen in dieselbe Kategorie wie die Blutungen aus gewöhnlich varikös erweiterten Gefäßen anderer Lokalisation, z. B. am Ligamentum latum. Zur Klärung der Genese derselben wesentlich beizutragen, scheint mir eine von *Halban* mitgeteilte Beobachtung sehr geeignet.

Bei einer 36jähr. Frau, welche an einem kindskopfgroßen Myom litt, wurde wegen profuser atypischer Blutungen die Laparotomie ausgeführt. Der Tumor ließ sich leicht vorwälzen, war kugelig, saß in der Vorderwand des Uterus, die Oberfläche glatt, nirgends Adhäsionen, die Adnexe gesund. Nun zeigte sich an einer Stelle des vollkommen von Serosa überkleideten Tumors ein ganz ungewohntes Bild. Eine ca. 2 mm breite Vene lag frei ohne Serosaüberkleidung an der Oberfläche des Tumors, und zwar in einer Ausdehnung von ca. 4—5 cm, wobei sie sich distal in zwei Äste teilte, welche ebenfalls ein kurzes Stück über die Oberfläche des Tumors hinzogen. Das Gefäß zeigte beim Anheben auch keine Peritonealduplikatur, sondern lag vollkommen frei an der Oberfläche, um dann distal und zentral unter der Serosa des Tumors weiterzuziehen. Unter der Serosa fanden sich auch sonst allenthalben am Tumor reichliche Venen.

Es kann wohl kaum einem Zweifel unterliegen, daß das höchst merkwürdige Bild dadurch zustande gekommen ist, daß das ursprünglich subserös verlaufende Gefäß die darüber liegende Serosa usurierte, so daß es ganz frei wurde, und daß sich dann unter ihm die gesprengte Serosa wieder vereinigte, so daß der Tumor allenthalben von Serosa bekleidet war. Ein ähnliches Verhalten glaubt *Halban* gelegentlich bei den Venen des großen Netzes gesehen zu haben.

Ein derartiges Vorkommnis ist klinisch gewiß von großer Bedeutung, weil Gefäße, die ihres Peritonealüberzuges verlustig gegangen sind, gewiß leichter platzen und zu inneren Blutungen Anlaß geben können.

Daß der pathologisch veränderte, nichtschwangere Uterus gelegentlich der Ursprungsort einer spontanen, das Leben seiner Trägerin gefährdenden Blutung werden kann, lehrt folgende eigene Beobachtung:

49jähr. Frau. Menses regelmäßig, nicht ausgeblieben. 1 Partus (Frühgeburt im 7. Monate), kein Abortus. Vor 8 Jahren „Gebärmutter- und Bauchfellentzündung". Vor 15 Jahren Lues. Pat. hat seit 2 Tagen schneidende Schmerzen beim Urinieren; am Aufnahmetage (18. VIII. 1914) heftige Schmerzen im ganzen Bauch, Erbrechen, mehrere Ohnmachtsanfälle. Sie gibt an, daß dieser schwere Zustand aufgetreten sei, nachdem sie vor 2 Tagen von einer elektrischen Tramway abgesprungen war. Die Frau ist hochgradig anämisch, Temperatur 37,2°, Puls 102. Zunge etwas belegt, aber feucht. Atmung beschleunigt. Herz, Lunge normal. Das Abdomen ist aufgetrieben, diffus druckempfindlich, größte Schmerzempfindlichkeit ist rechts, daselbst ein Tumor palpabel, dessen obere Grenze bis 4 Querfinger unter den Rippenbogen reicht. Der Tumor äußerst druckempfindlich. Im Gebiete des Tumors absolute Dämpfung, sonst tympanitischer Schall.

Bimanuell der Uterus nicht differenzierbar, rechtes Scheidengewölbe vorgedrängt, links eine undeutliche Resistenz.

Die Erscheinungen ließen an eine stielgedrehte Cyste denken, die hochgradige Anämie an eine geplatzte Extrauteringravidität, gegen welche allerdings die immer regelmäßige Menstruation sprach. Wegen Zunahme der Schmerzen und des Brechreizes bei steigender Pulszahl wurde die Operation ausgeführt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle durch Medianschnitt findet sich in der Peri-

tonealhöhle ca. $^1/_2$ Liter flüssigen Blutes. Außerdem reichliche Koagula, so daß zunächst der Eindruck einer Extrauteringravidität hervorgerufen wird. Bei genauerer Untersuchung läßt sich aber erheben, daß die Blutung von einem subserösen, gestielten, doppelfaustgroßen Tumor stammt, der von der Hinterfläche des linken Uterushornes ausgeht. Der Tumor, welcher in seinem oberen Anteil nekrotisch und zerfallen ist, ist zersprengt, und es finden sich reichlich zerfetzte Tumorteile neben dem Blut in der Bauchhöhle. Der Stiel des Tumors ist um 180° torquiert. Um den Stiel herumgeschlungen eine fast faustgroße, innig mit den Därmen und dem Peritoneum des Douglas verwachsene linksseitige Pyosalpinx. Auch die rechten Adnexe chronisch eitrig entzündet, mit dem Coecum verwachsen. Im Corpus uteri mehrere Myomknoten. Nach Lösung aller Adhäsionen supravaginale Amputation des Uterus und der Adnexe. Schluß der Bauchhöhle. Glatte Heilung. Mikroskopische Untersuchung des Tumors ergibt Sarkom.

Häufiger stammt eine spontane Blutung aus einer Kontinuitätstrennung des schwangeren Fruchthalters. In diesen Fällen ist vor allem das Alter der Gravidität und die Tatsache, ob Wehen vorausgegangen sind oder nicht, von Bedeutung.

Liegt eine Schwangerschaft von nur wenigen Wochen oder Monaten vor, so wird sich eine spontane Uteruszerreißung in der Regel nur bei einem mißbildeten Organe ereignen, und zwar bei mangelhafter oder gänzlich unterbliebener Vereinigung der beiden Hälften und unzulänglicher Entwicklung eines oder beider Hörner. Siedelt sich das Ei im unterentwickelten Horne an, so kommt es bei fortschreitendem Wachstum des Eies, dem das minderwertige Organ nicht mehr Folge leisten kann, unweigerlich zur Zerreißung, wenn nicht eine Kommunikation nach außen vorhanden ist, die eine Ausstoßung des Schwangerschaftsproduktes per vias naturales zuläßt. Die Möglichkeit zur Ruptur ist natürlich auch bei bestehender Verbindung gegeben. Die gleiche Grundlage zur Wandzerreißung und damit zur intraabdominellen Blutung liefert auch die tubouterine Eiansiedlung — Graviditas interstitialis.

Auch bei weiter, selbst bis zum Ende vorgeschrittener Schwangerschaft wird der normale Uterus ohne vorhergegangene Wehentätigkeit kaum jemals zur Ruptur neigen. Erfolgt eine solche, so liegt gewiß ebenfalls eine Abnormität vor. Diese kann konstitutioneller Natur sein, prägt sich in mangelhafter Entwicklung der Muskulatur und relativem Überwiegen des Bindegewebes aus und ist gewöhnlich als Effekt von Infantilismus und Hypoplasie zu betrachten, zweier Konstitutionsanomalien, die bekanntlich bei Frauen äußerst häufig anzutreffen sind.

Die Dehnungsfähigkeit derartiger im Wachstum zurückgebliebener Uteri liegt manchmal unter der Norm, und nur schleunigste Entleerung kann einer Katastrophe vorbeugen. Glücklicherweise sind solche Fälle aber äußerst selten, da ja die Schwangerschaft an und für sich das beste Heilmittel gegen die Unterentwicklung darstellt und sich das degenerierte Organ unter ihrem protektiven Einfluß gewöhnlich zur vollen Blüte entfaltet.

Häufiger ist die Disposition zur Zerreißung durch eine erworbene, also konditionelle pathologische Veränderung, durch Narbenbildung im Uterus gegeben, gewöhnlich nach vorhergegangener Sectio caesarea. Zur Erklärung der mangelnden Resistenz der Narbe gibt es verschiedene Möglichkeiten. Einerseits mag nicht genaue Adaptation und Vereinigung der entsprechenden Schichten die Schuld tragen, andererseits können kleine Nahteiterungen, die durch Einschmelzung der Muskulatur die Festigkeit der Narbe herabsetzen, ursächlich in Betracht kommen, und drittens endlich ist es nach den Ergebnissen der jüngsten Forschung nicht von der Hand zu weisen, daß die Schädigung vom Epithel der Uterusinnenfläche ausgeht. Von ihm stammende Drüsenschläuche, die entweder mit der Naht in das Gebiet der Muskelnarbe verschleppt wurden oder von verbliebenen Mucosainseln spontan dorthin einwucherten, sind durch ihre bekannte Neigung zur Produktion adenomartiger Gebilde imstande, die Widerstandsfähigkeit des Narbengewebes noch mehr, als es ohnehin auf Grund der ersterwähnten Möglichkeiten der Fall ist, zu beeinträchtigen. Nach Myomenucleationen, wo wir in der meist verdickten Muskulatur des Geschwulstbettes zu nähen in der Lage sind, ist, namentlich wenn keine Eröffnung der Mucosa erfolgt, nach unseren Erfahrungen keine Gefährdung der Wandfestigkeit im Bereiche der Narbe zu befürchten.

Daß auch die keilförmige Excision der Tube, wie sie bei der radikalen Entfernung derselben vielfach geübt wird, gelegentlich einen Locus minoris resistentiae in der Uteruswand schaffen und damit bei nachfolgender Schwangerschaft und Geburt zu unliebsamen Konsequenzen führen kann, scheint aus den erst kürzlich wieder mitgeteilten Beobachtungen *Pehams* hervorzugehen. Sollten sich derartige Fälle mehren, so wäre dies sicher ein Grund, bei bestehender Möglichkeit einer späteren Gravidität diese radikale Methode zugunsten der Amputation der Tube aufzugeben.

Übermäßiger Wehentätigkeit, die zur Überwindung irgendeines abnormen Geburtshindernisses aufgewendet werden muß, sei es daß dasselbe einem Mißverhältnisse zwischen Geburtsobjekt und Becken oder abnorm verstärktem Widerstande der Weichteile entspringt, wird auch der wohlgebildete und keine Narbe tragende Uterus gelegentlich nicht standhalten können. Infolge Überdehnung seiner Wand wird er in derartigen Fällen mit Zerreißung derselben reagieren und so zur Quelle abundanter intraabdomineller Blutung werden.

Diese Fälle gehören aber eigentlich, da die Ruptur als Folge einer mechanischen Gewaltanwendung eingetreten ist, ebensowenig in das Gebiet der hier erörterten spontanen Blutung wie die instrumentell oder durch die Hand gesetzten Perforationen mit ihren Folgeerscheinungen.

Am häufigsten entstammt die vom weiblichen Genitale ausgehende

intraabdominelle Blutung dem Eileiter, und zwar fast ausschließlich dann, wenn er der Sitz eines befruchteten Eies ist. Die sich in die Tubenwand einfressenden Chorionzotten zerstören mit beinahe absoluter Sicherheit früher oder später deren Kontinuität, und aus den zerrissenen Blutgefäßen ergießt sich meist in großer, das Leben gefährdender Menge Blut in die freie Bauchhöhle. Weniger intensiv, weil sie gewöhnlich in kleineren Schüben erfolgt, zuweilen aber doch bedrohlich ist die Blutung beim Tubarabort, bei dem zwar nicht die Wand zerrissen wird, aber aus den weitklaffenden Gefäßluminis des Placentarsitzes die Blutung gespeist wird.

Auch aus der nichtgraviden Tube kann Blut in die freie Bauchhöhle gelangen; in mäßigem Ausmaße erfolgt dies sogar ganz normal bei jeder Menstruation, wie daraufhin gerichtete Untersuchungen zeigten, und auch beim intrauterinen Abort scheint dies zu geschehen, wie ich mich gelegentlich einer anderweitig intra abortum notwendig gewordenen Laparotomie überzeugen konnte. Die Fälle erheblicherer Blutung sind jedoch äußerst selten. *Cullingworth* beschreibt einen solchen. Als Quelle der Blutung ließ sich ein geplatzter Varixknoten im Innern der Tube nachweisen.

Die Kontinuitätstrennungen des nichtschwangeren Eileiters, gewöhnlich Zersprengungen infolge übermäßig erhöhten Innendruckes (Hydro- oder Pyosalpinx), ebenso die komplette Abtrennung durch Torsion gehen meist mit so geringer Blutung einher, daß sie sich klinisch gar nicht bemerkbar macht.

Um so mehr Interesse verdient *ein Fall totaler, anscheinend spontaner Zerreißung einer nichtgraviden Tube* mit profusester, lebensgefährlicher Blutung, den ich zu operieren Gelegenheit hatte:

Die 30jähr. Pat. P. S. wird wegen starker, wehenartiger Schmerzen in das Krankenhaus eingeliefert. Anamnestisch ließ sich erheben, daß sie vor 6 Wochen ihr zuletzt geborenes Kind entwöhnt hatte; 14 Tage später trat die erste Menstruation in der von früher gewohnten Dauer und Stärke ein. 12 Tage vor der Aufnahme verspürte sie das erstemal Schmerzen im Unterleibe. Die Schmerzen steigerten sich ganz erheblich, als Pat. 2 Tage später auf einer Leiter stand. Sie wurde durch dieselben zum Hinabsteigen gezwungen und wurde unmittelbar nachher ohnmächtig. Sie erholte sich wieder, die Schmerzen ließen aber nicht nach, sondern steigerten sich im Verlaufe der nächsten Tage, so daß die Spitalsaufnahme nötig wurde. Stuhl und Winde sollen seit einigen Tagen nicht abgegangen sein. Pat. hat 2 Abortus, 3 Frühgeburten und 3 termingemäße Geburten durchgemacht. Eine Entzündung soll nie bestanden haben.

Bei der unmittelbar nach der Aufnahme vorgenommenen Untersuchung bot die Pat. das Bild schwerster Erkrankung. Die Hautdecken leichenblaß, Puls kaum palpabel, die Atmung äußerst frequent. Das Abdomen leicht aufgetrieben, aber gespannt, druckempfindlich, beiderseits Flankendämpfung, deutlicher Schallwechsel bei Lagewechsel. Geringe Blutung aus dem Genitale (Menstruation?). Portio aufgelockert, Mm. geschlossen, Uterus nicht vergrößert, derb. Rechts ist eine undeutliche Resistenz, links ein apfelgroßer Tumor zu tasten. Unter der

Diagnose Graviditas tubaria rupta wird sofort die Laparotomie vorgenommen. Hierbei findet sich die ganze Bauchhöhle überschwemmt von flüssigem Blute, wenige Koagula. Nach teilweiser Entfernung des Blutes kann das Genitale inspiziert werden, und hierbei zeigt sich, daß die rechte Tube ca. $1^1/_2$ cm von ihrem uterinen Ansatz entfernt total quer durchrissen ist; die beiden Rißenden klaffen auf eine Distanz von ca. 1 cm, ihre Ränder sind ziemlich glatt, das Schleimhautrohr ragt über die Muskelwand vor, ein Bild, das wir bei geplatzter Eileiterschwangerschaft niemals sehen. Der Riß machte aber nicht am Ansatze der Mesosalpinx halt, sondern setzt sich ca. $1^1/_2$ cm in dieselbe fort (vgl. die Abbildung). Die Tube ist in toto verdickt, macht aber nicht den Eindruck einer graviden. Das linke Ovarium ist in eine ca. orangengroße Cyste umgewandelt. Abtragung beider Adnexe. Schluß der Bauchhöhle nach direkter Ventrofixation des Uterus. Nach 10 Tagen wird die Pat. geheilt entlassen.

Die histologische Untersuchung der zerrissenen Tube in Serienschnitten ergab *ein vollständig negatives Resultat.* Muskulatur und



Abb. 1.

Schleimhaut ganz der Norm entsprechend, keine Chorionzotten, keine deciduale Reaktion, kein Varixknoten.

Soweit ich die Literatur überblicke, ist ein analoger Fall niemals beschrieben.

Komplette quere Durchtrennungen der Tuben, selbst ausgedehnte Defekte derselben wurden schon beobachtet, aber nur als Zufallsbefunde gelegentlich anderweitiger Operationen; sie gingen aber immer ohne Blutung einher, und die Ursache der Läsion war immer klar erhebbar (*Küstner, Guiccardi, Lahm*). Es handelte sich um Torsionen, deren Vorkommen wir oben bereits erwähnten, oder wie im *Lahm*schen Falle um eine Hemmungsbildung im Müllerschen Gange, wie sie seinerzeit auch von *Natanson* beschrieben wurde.

Derartige ursächliche Momente kamen bei unserer Patientin aber

nicht in Betracht. Es handelte sich um ein Organ, das sich bei makro- und mikroskopischer Untersuchung als vollkommen normal erwies, es ließ sich auch keine Drehung oder Fixation an die Umgebung finden.

Ein einziger Anhaltspunkt für die Entstehung der Verletzung wäre vielleicht in der anamnestischen Angabe der Schmerzempfindung beim Stehen auf der Leiter gegeben. Man könnte vielleicht daran denken, daß die Patientin ins Wanken geriet und, um die Balance zu erhalten, eine brüske Bewegung machte, die zu starker Steigerung des intraabdominellen Druckes führte, als deren Folge dann die Zerreißung eintrat. Aber auch diese Annahme läßt sich kaum irgendwie verteidigen, und es spricht eigentlich alles gegen sie. Ein normales frei bewegliches Organ, wie es in unserem Falle vorlag, wird auch durch starken intraabdominellen Druck kaum zerrissen werden können, es waren weiter bereits 2 Tage früher Krankheitserscheinungen aufgetreten und was endlich am meisten ins Gewicht fällt, die Blutung hätte nicht 10 Tage symptomlos bleiben können.

Die Ätiologie des Falles bleibt somit völlig ungeklärt, und wir müssen an der Annahme einer spontanen Zerreißung der Tube aus uns unbekannter Ursache festhalten.

Literaturverzeichnis.

Breitner und *Schönbauer*, Arch. f. klin. Chir. **126**. 1923 (Kongreßbericht). — *Cullingworth*, Transact. of the obstetr. soc. of London **30**, S. 257. 1888. — *Ernst* und *Gammeltoft*, Acta gynecol. scandinav. **1**. — *Guiccardi*, ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1906, Nr. 47, S. 1319. — *Halban*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1915, Nr. 20, S. 342; 1921, Nr. 42. — *Küstner*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **10**, Heft 5. — *Lahm*, Gynäkol. Ges. zu Dresden, Sitzung vom 21. X. 1920; ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 20, S. 728. — *Natanson*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **20**, Heft 6. — *Peham*, Wien. klin. Wochenschr. 1925, Nr. 23.

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik Wien. — Hofrat Prof. *A. Eiselsberg*.)

Geschwulstmetastasen täuschen Brucheinklemmungen vor.

Von

Dr. **Karl Hutter**,

Operateur der Klinik.

An der Klinik *Eiselsberg* kamen innerhalb eines Jahres 2 Fälle zur Operation, die bezüglich Grundleiden, Indikationsstellung und Operationsbefund weitgehende Übereinstimmung zeigen.

Im 1. Fall handelt es sich um die 72jähr. Patientin K. G. mit folgender Anamnese: Seit ungefähr 20 Jahren rechtsseitiger Schenkelbruch, der allmählich hühnereigroß wurde. Immer leicht reponibel. Pat. trug ein Bruchband. Vor ca. 6 Wochen nahm der Bauchumfang zu, so daß das Bruchband nicht mehr paßte. Vor 8 Tagen wurde der Bruch irreponibel. Keine Stuhl- oder Harnbeschwerden im Anschluß an dieses Vorkommnis, doch trat Erbrechen auf. Seit 1 Tag völlige Appetitlosigkeit, diffuse Schmerzen im Bauch. Der Arzt sendet die Pat. mit der Diagnose „eingeklemmter Schenkelbruch" zur Operation.

Status chir.: Abdomen halbkugelig vorgewölbt, hochgradiger Ascites. Der erhebbare gynäkologische Befund ohne Besonderheiten. In der rechten Leistenbeuge unterhalb des Poupartschen Bandes unter verschieblicher, unveränderter Haut ein ca. hühnereigroßer Tumor, hart, druckschmerzhaft, nicht komprimierbar, irreponibel.

Operation 25. V. 1924 (Dr. *Hutter*): In Lokalanästhesie Freipräparieren des Tumors, der sich als gut gestielter Bruch erweist. Die vorsichtige Eröffnung des Bruchsackes ergibt 3 voneinander getrennte Hohlräume, die von einer bräunlichen, fadenziehenden Masse ausgefüllt sind, untereinander und mit der Bauchhöhle nicht kommunizieren. Umstechung und Abtragung des Bruchsackes, Reposition des Stumpfes in die Bauchhöhle, Beendigung der Operation in typischer Weise.

Pathologisch-histologischer Befund[1]): 4 cm langes, 3 cm maximal im Umfang messendes, teilweise eröffnetes, anähernd zylindrisches Hohlgebilde. Die Wand 0,4—0,8 cm dick, wie schwielig, die dem Lumen zugewendete Fläche wie grautransparent, matt, die Außenseite von Fettgewebsläppchen bedeckt. Auf dem Durchschnitt erscheinen die verdickten Gewebspartien von glasigen Schleimmassen durchsetzt. Histologisch findet sich im hyalinen Bindegewebe der Cystenwand Gallertcarcinomgewebe.

Postoperativ: 29. V. Auftreten von Ikterus, Ascites steigend. 6. VI. Wunde p. p. verheilt. Allgemeiner Ikterus, Beschwerden durch zunehmenden Ascites. 10. VI. 6 Liter Ascitesflüssigkeit werden abgelassen, Manifestwerden eines Lebertumors. 12. VI. Gynäkologischer Befund[2]): Im Bereich des rechten Parametriums

[1]) Institut Prof. *Maresch*.

[2]) II. Frauenklinik.

tastet man heute bis kirschgroße, höckerige, mäßig derbe, nicht druckschmerzhafte Resistenzen, während das linke Parametrium glatt ist. Diese Resistenzen lassen an das Bestehen eines Ovarial-Ca. denken.

Pat. wird über dringendes Verlangen in häusliche Pflege entlassen, stirbt am 21. VI. Kein Obduktionsbefund.

Der 2. Fall betraf ein 3 monatiges Mädchen, am normalen Ende der Schwangerschaft geboren, nachdem 2 Abortus und 1 Frühgeburt vorangegangen waren. Die Mutter starb 1 Monat nach der Geburt an Lymphogranulomatosis, welches Leiden während der letzten Schwangerschaft rapide Fortschritte gemacht hatte.

Anamnese: Das Kind kränkelte bald nach der Geburt, hustete und litt an Darmstörungen. Seit 14 Tagen linksseitiger Leistenbruch, der Nuß- bis Apfelgröße erreichte. In letzter Zeit der Bauch aufgetrieben; Husten, Fieber; Stuhl angehalten.

Status chir.: Blasses, elend aussehendes Kind. Temperatur 38°, Puls 140. Abdomen meteoristisch. In der linken Leistenbeuge, ins große Labium reichend, eine nußgroße, verschiebliche, harte, nicht komprimierbare, irreponible Geschwulst, die sich beim Husten durch Austritt von gasgefüllten Darmschlingen vergrößert.

Operation 7. IV. 1925 (Dr. *Hutter*): In Äthernarkose Incision über dem Tumor, der sich als Bruchsack erweist. Der Inhalt besteht anscheinend aus Aftermasse, die mit dem Peritoneum verwachsen ist. Abtragung des Tumors, wobei sich das benachbarte Peritoneum mit linsengroßen, weißlichen Verdickungen übersät zeigt. Schwierige Reposition des inzwischen massenhaft vorgepreßten Darmes, typische Beendigung der Operation.

Histologisch[1]): Das Gewebe vom Aufbau einer Lymphogranulomatose *Paltauf-Sternberg*.

Heilung der Operationswunde p. p. Das Kind starb am 9. V.

Bei der Obduktion zeigten sich fast alle Knochen, dann hauptsächlich die Leber, das Peritoneum und die retroperitonealen Drüsen von Granulomgewebe infiltriert.

In beiden Fällen konnte das klinische Bild als Folgeerscheinung einer Brucheinklemmung — oder durch diese mitbedingt — angesehen werden. Trotz des durchaus nicht eindeutigen Befundes war das operative Eingehen doch hinreichend indiziert. Beide Male blieb der Eingriff natürlich ohne jeden Einfluß auf den Krankheitsverlauf, wies jedoch mit absoluter Sicherheit die Art der vorliegenden Erkrankung nach.

Der Vorgang der Metastasierung in einen schon bestehenden Bruchsack ist an sich nicht besonders vermerkenswert.

An ähnlichen Fällen beschreibt *Tonenberg* einen Leistenbruch bei einem 60jährigen Mann; bei der Operation erwies sich die Innenwand des Bruchsackes mit zahlreichen Körnchen bedeckt, als Bruchinhalt ein harter und verwachsener Netzknäuel. Der Fall machte den Eindruck eines bösartigen Tumors mit Metastasen in den Bruchsack, erwies sich jedoch histologisch als Tuberkulose.

---

[1]) Institut Prof. *Maresch*.

Ferner beschreibt *Schreyer* kleine Knötchen in der Bruchsackwand des Leistenbruches einer im 5. Monat Graviden. Makroskopisch imponierten diese Knötchen als Peritonealtuberkulose, mikroskopisch erwiesen sie sich als deciduale Umwandlung im Peritoneum.

Zusammenfassung.

In 2 Fällen lassen Tumormetastasen, in bestehende Leistenbrüche angesiedelt, beim Wachstum zusammen mit den durch das Grundleiden verursachten Erscheinungen als wahrscheinlich oder möglich die Diagnose: eingeklemmter Bruch stellen. Die histologische Untersuchung der durch Operation gewonnenen Präparate klärt den Sachverhalt.

Literaturverzeichnis.

Schreyer, Zentralbl. f. Gynäkol. **49**, Nr. 6, S. 315. — *Tonenberg*, Warscawskie czasopismo lekarskie **1**, Nr. 7, S. 269. Zitiert nach Zentralorgan 1925.

Zweizeitig operiertes Carcinoma ovarii metastaticum.

Von

Priv.-Doz. Dr. **I. Amreich,**
Assistent der Klinik *Peham*.

Die von *Kruckenberg* im Jahre 1895 unter dem Namen Fibrosarcoma ovarii mucocellulare (carcinomatodes) beschriebene Neubildung wurde von dem ersten Beschreiber dieser Affektion, nach dem sie später auch den Namen *Kruckenberg*tumor erhielt, als eine den Endotheliomen nahe verwandte Geschwulst gehalten. Als charakteristisch für diese Geschwulst wurden die Siegelringzellen angegeben. Die Klassifikation dieser Geschwülste erfuhr aber später in mehrfacher Richtung eine Korrektur. Man weiß heute, daß sie in der Mehrzahl der Fälle Metastasen eines primären Carcinoms des Magendarmtraktes sind, und daß es sich um keine Kombinationsgeschwulst, Carcinom mit sarkomatösem Stroma handelt, sondern daß diese Tumoren zur Schleimbildung neigende Carcinome sind. Ein solches Carcinoma ovarii metastaticum (*Kruckenberg*) hatte ich Gelegenheit, an der Klinik *Peham* zu beobachten. Der Fall bot so viele Besonderheiten, daß er zur Publikation geeignet erscheint.

Die Patientin war eine 62jähr. Nullipara, die seit 11 Jahren in der Menopause ist, seit 22 Jahren an Schmerzen in der Blinddarmgegend leidet, und bei der schon vor 14 Jahren ein Myom festgestellt wurde. Krämpfe in der Ileocöcalgegend und brennende Schmerzen daselbst haben die Pat. zum Arzt geführt.

Die Pat. ist abgemagert, anämisch; Herz, Lunge ist normal. In der Ileocöcalgegend ein etwas beweglicher und kindsfaustgroßer Tumor, keine freie Flüssigkeit im Bauch.

Status gynaecologicus: Äußeres Genitale ohne Besonderheiten. Portio zapfenförmig, Muttermund grübchenförmig, Uterus mehr als faustgroß, von Myomen durchsetzt. Rechts an der Seitenkante des Uterus ein kindsfaustgroßer Tumor, der entweder dem Ovarium angehört oder ein subseröses gestieltes Myom sein kann. Linke Adnexe und Parametrien normal.

Diagnose: Tumor ileocoecalis mit ovarialen Metastasen, Uterus myomatosus.

Operation: Von einem rechtsseitigen pararectalen Schnitte aus wurde die typische Ileocöcalresektion mit Entfernung eines großen Stückes Ileum, des ganzen Colon ascendens und einiger an der medialen Seite des Colon ascendens gelegenen fingerendgliedgroßen Drüsen vorgenommen. Drüsen an der Aorta, Cava, Iliaca sind nicht palpabel. Das Ileum wird End-zu-Seit ins Colon transversum eingenäht. Der Uterus ist myomatös, und an der rechten Seite desselben findet sich ein kindsfaustgroßer Tumor, der höchstwahrscheinlich dem Ovarium angehört. Mit Rücksicht auf das schlechte Allgemeinbefinden wird aber nicht

sofort die Totalexstirpation des Uterus mit den Adnexen vorgenommen, sondern nach der Ileocöcalresektion das Abdomen geschlossen.

Nach 16 Tagen wird die abdominelle Totalexstirpation des Uterus mit den beiden Adnexen vorgenommen. Kleine Drüsen am Teilungswinkel der rechten Iliaca werden entfernt und der histologischen Untersuchung zugeführt.

Die Rekonvaleszenz verlief ungestört, und die Pat. verließ 22 Tage nach dieser 2. Operation mit p. p. geheilten Laparotomiewunden die Klinik.

Darmtumorpräparat (makroskopisch): An dem durch Ileocöcalresektion gewonnenen Präparate sieht man ein 15 cm langes Stück Ileum, das Coecum mit dem ganzen Colon ascendens. Ein carcinomatöser Tumor sitzt in der Tiefe des Coecum und greift subperitoneal, entsprechend dem unteren Ileocöcalwinkel, innerhalb der Darmwand auf das Ileum über. Am aufgeschnittenen Darmpräparate sind zwei isolierte Carcinomknoten zu sehen, von denen der eine in der Tiefe des Coecum sitzt, der andere am unteren Ende des Ileum; die beiden sind getrennt durch die normale Ileocöcalklappe, aber verbunden durch den kurzen Krebszylinder, der vom Coecum innerhalb der Darmwand zum Ileum hinüberführt. In der Mitte des Krebszylinders ist ein Zerfall von Zellen eingetreten, so daß man mit der Sonde vom Coecum, entlang der krebsigen Infiltration, fast vollkommen in das Lumen des Ileum kommen kann.

Histologisch: Der Tumor aus dem Ileum zeigt konfluierende, drüsige Gebilde mit meist einschichtigem Epithel, das stellenweise typisch, zumeist aber atypisch ist. Durch hochgradige Tendenz zur Schleimbildung kommt es häufig zum vollständigen Zerfall der Epithelien und Bildung großer Schleimdepots. Die exstirpierten Lymphdrüsen sind sämtlich frei von Carcinom.

Diagnose: Schleimbildendes Carcinom.

Genitalpräparat (makroskopisch): Uterus weit übermannsfaustgroß, enthält multiple bis taubeneigroße Myome. Drei derselben springen, aus dem Myometrium hervorgegangen, ins Cavum vor. Ein total verkalktes Myom liegt interstitiell und ist zentrifugal gewachsen, ein anderes, total verkalktes, liegt rein subserös. Portio derb, dünn. Von der Uterusmuskulatur ist infolge der Durchsetzung mit Myomen wenig übriggeblieben. Das linke Ovarium ist klein, derb, atrophisch, das rechte ist in einen kindsfaustgroßen, derben, soliden Tumor umgewandelt. Seine Kapsel ist glatt, seine Substanz gelb, zumeist nekrotisch, nur kleine Partien sind grauweiß, markig.

Mikroskopisch: Die nicht nekrotischen Partien zeigen am Ovarialtumor das typische Bild des Carcinoma ovarii metastaticum. In kernarmes Bindegewebe eingebettet, findet man breite Züge unausgereifter atypischer Elemente, welche gelegentlich infolge schleimiger Degeneration die Form von Siegelringzellen angenommen haben. An einzelnen Stellen erkennt man die endolymphatische Lagerung der Tumorzellen, während an anderen Orten das Bindegewebe von Tumorzellen diffus infiltriert erscheint. Die Uterusmucosa ist hyperplastisch, die Muskulatur frei von Krebselementen. Tube und Lymphdrüsen ebenfalls frei.

Die Besonderheiten des Falles:

1. Die Patientin befindet sich in einem höheren Alter, als im allgemeinen Frauen mit metastatischen Ovarialcarcinomen haben.

2. Es hat nicht, wie gewöhnlich, der Ovarialtumor Erscheinungen gemacht, die zum Arzte führten, sondern der primäre Krebs im Dickdarm.

3. Der Tumor im Dickdarm ist größer als die ovariellen Metastasen, während im allgemeinen das Umgekehrte der Fall ist. *Das höhere Alter*

mit Sistierung der Ovarialfunktion und dem Fehlen der monatlichen Hyperämie des Ovariums mag die Ursache abgegeben haben für das langsame Wachstum und das frühzeitige Auftreten der Nekrose des Tumors.

4. Im allgemeinen werden die metastatischen Ovarialcarcinome von Ascites begleitet, der in unserem Falle ebenfalls gefehlt hat.

5. Eine Besonderheit des Falles stellt schließlich die Lokalisation des primären Tumors im Coecum und das Überwachsen des cöcalen Tumors auf das Ileum ohne Affektion der Bauhinschen Klappe dar. Das Peritoneum in der Nähe des Tumors und das unterste Ileum waren fibrinös belegt, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß bei der Neigung dieses Carcinoms zur schleimigen Degeneration es zu einer spontanen Perforation des Darmes und Peritonitis gekommen wäre.

6. Metastatische Ovarialcarcinome sind im allgemeinen ziemlich häufig; wohl aber ist es selten, daß der primäre und sekundäre Tumor operiert wird. Bisher wurden, mit meinem, im ganzen 6 Fälle so operiert. Meist wird der zuerst in Erscheinung tretende Ovarialtumor operiert, die Patientin geht dann in den nächsten Jahren an einem Magendarmcarcinom zugrunde; oder aber der Chirurg bekommt den Kruckenbergtumor als Carcinom des Magendarmes, und die Frau geht nach 1 bis $1^1/_2$ Jahren an Ovarialcarcinom zugrunde. Bisweilen sind aber der Ovarial- oder Magendarmtumor oder auch beide, wenn die Frau den Arzt aufsucht, schon inoperabel.

Der Weg, den die Metastasen vom Coecum ins Ovarium einschlagen, ist entweder die transperitoneale Implantation; wenn der Tumor bis an die Darmoberfläche gewachsen ist, können Tumorzellen sich loslösen, fallen in den tiefsten Punkt (kleines Becken) und können entsprechend der bekannten Aufnahmefähigkeit der Ovarien für corpusculäre Elemente im Ovarium implantiert werden, oder aber es erfolgt die Metastase auf lymphatischem Wege, wogegen das Fehlen von Lymphdrüsenmetastasen kein Beweis ist, da wir gerade vom Uteruscarcinom her wissen, daß die Lymphdrüsen keine zuverlässigen Filter darstellen.

Es ist etwas in der Chirurgie einzeln Dastehendes, daß ein malignes Neoplasma, das Metastasen gesetzt hat, operiert wird. Bei der lymphatischen Propagation des Kruckenbergtumors erscheint die Operation im allgemeinen ziemlich aussichtslos, weil auf dem langen Lymphwege mit den interponierten Lymphdrüsen wohl meist zwischen den beiden Hauptlokalisationen des Neoplasmas nach der Operation noch Keime zurückbleiben, die zu Rezidiven Veranlassung geben. Prognostisch besser erscheinen mir die Verhältnisse, wenn die Metastasierung im Ovarium transperitoneal durch Implantation erfolgt und in der Peritonealhöhle sonst nirgends Metastasen vorhanden sind als nur im Ovarium. Das ist möglich, weil das Ovarium, wie schon hervorgehoben,

eine besondere Avidität für corpusculäre Elemente zeigt und auch ein besonders günstiger Nährboden für das Carcinom zu sein scheint. Es ist also in einem solchen Falle ganz gut möglich, daß mit der Exstirpation des Magendarmkrebses und der Exstirpation des Genitales (Adnexe und Uterus) eine radikale Heilung erfolgt.

Obwohl die seit der Operation verflossene Zeit von 5 Monaten noch keine Schlüsse auf die Dauerheilung gestattet, soll doch betont werden, daß sich die Patientin vorzüglicher Gesundheit erfreut und eine Gewichtszunahme von 5 kg verzeichnet. Die Palpation läßt nirgends eine pathologische Resistenz erkennen. Bei Annahme eines lymphatischen Transportes, welcher wahrscheinlich wird durch das Intaktsein des Peritoneums über dem Darmtumor, läßt sich der erzielte Erfolg nur dadurch erklären, daß zwischen Abgabestation (Darm) und Aufnahmestation (Ovarium) die Lymphbahnen vom Krebs wohl passiert, aber nicht besiedelt worden sind.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik in Graz. — Vorstand: Hofrat *E. Knauer.*)

Über adenomähnliche Wucherung der Tubenschleimhaut bei Tuberkulose.

Von
Dozent Dr. **H. Zacherl,**
Assistent der Klinik.

Im Gegensatz zur Häufigkeit epithelialer Wucherungen an den übrigen Teilen des weiblichen Geschlechtsapparates sind solche an den Eileitern relativ selten. Insbesondere erscheinen Fälle tumorartiger Wucherungen der tuberkulös entzündeten Schleimhaut, die nur schwer von echten Neoplasmen zu unterscheiden sind, wenig beobachtet und sind nur in einigen Fällen von *Münster-Orthmann*, *Landau-Reinstein*, *Wolff*, *Franqué*, *Kundrat*, *Stein*, *Neu*, *Frist* und *Voigt* eingehender beschrieben worden. Deshalb dürfte es berechtigt sein, kurz über einen an unserer Klinik operierten Fall zu berichten.

Es handelte sich um eine 24jähr. verheiratete Frau, die kurz folgende Anamnese bot: Die erste Menstruation erfolgte im 15. Lebensjahre. Dieselbe verlief unregelmäßig bis zur Verheiratung im Jahre 1921. — Von da ab regelmäßig 3tägig. Im Jahre 1922 angeblich eine Eierstocksentzündung. Seit dem 10. VII., dem normalen Eintritt der letzten Menstruation, verspürt die Pat. krampfartige Schmerzen in beiden Unterbauchgegenden. Die menstruelle Blutung ist mäßig stark und dauert bis zum Tag der Spitalsaufnahme, dem 28. VII., noch an. Der bestehenden Schmerzen halber konsultiert die Frau einen Arzt, der die Überführung in das Spital anordnete.

Der Status somaticus ergab außer den Residuen einer beiderseitigen abgeheilten Apicitis nichts Besonderes. Status gynaecologicus: Vom Abdomen her tastet man in der rechten Unterbauchgegend eine mäßig derbe aus dem Becken aufsteigende Resistenz, die, bis Mitte zwischen Nabel und Symphyse reichend, die Medianlinie nach links 2 Querfinger überragt. Leichte Blutung aus dem äußeren Genitale, das dem einer Nullipara deflorata entspricht. Vagina ohne Besonderheiten. Das vordere Scheidengewölbe erscheint durch die von außen getastete Resistenz herabgedrängt, die in toto über faustgroß vor dem Uterus liegt und diesen nach hinten drängt. Die Oberfläche der Resistenz höckrig, die Form langgestreckt und wurstartig gekrümmt.

Diagnose: Adnextumor, Pyosalpinx.

Die Beobachtung der Patientin einige Tage hindurch ergibt, daß leicht subfebrile Temperaturen bestehen; die anfangs stärkeren Schmerzen haben nachgelassen.

In Anbetracht des Befundes entschließt man sich zur Operation, die am 5. VIII. ausgeführt wird. Mediane Laparotomie. Nach Eröffnung des Peritoneums erscheint der getastete Tumor, der von beiden stark geschwollenen Tuben gebildet

wird. Der rechte Eileiter ist zu einer doppelt fingerdicken Pyosalpinx umgewandelt, während der linke, dickwandig, vielfach gewunden und geschlängelt an seinem ampullären Ende aufgetrieben erscheint. Das Peritoneum ist allenthalben glatt und glänzend, seine Gefäße jedoch vielfach injiziert. Das linke Ovar ist zu einer eigroßen Cyste umgestaltet. Zwischen Adnexen, Darm, Netz und Peritoneum parietale bestehen vielfache Verwachsungen, die im Anfang die Orientierung sehr erschweren. Scharfe Lösung der Adhäsionen, wobei die rechte Tube beim Versuch, sie abzutragen, etwas einreißt und sich aus derselben dicker gelbgrünlicher Eiter entleert. Abtragung beider Adnexe. In Anbetracht des jugendlichen Alters der Pat. trachtet man, zum mindesten einen Rest des rechten Eierstockes zu erhalten, der aus vielfachen Verwachsungen herausgeschält und belassen wird. Peritonealisierung der Wundflächen. Schichtweiser Verschluß der Bauchdecken.

Ungestörter Heilungsverlauf; prima intentio.

Das gewonnene Präparat besteht aus beiden Tuben aus einer ca. kleinapfelgroßen Cyste des linken Ovars und einem Teil des rechten Eierstockes. Die linke Tube stellt einen im allgemeinen kleinfingerdicken, vielfach gekrümmten, ca. 15 cm langen Strang dar, der, von rötlichgrauer Farbe, an seinem lateralen Ende kolbig bis zu Daumendicke aufgetrieben erscheint. Das Fimbrienende der Tube ist geschlossen, die einzelnen Fimbrien verdickt und vielfach untereinander verwachsen. Der Peritonealüberzug ist im allgemeinen glatt und glänzend und zeigt vielfach erweiterte Capillaren und Gefäße. An einzelnen Stellen finden sich derbe bindegewebige Adhäsionsstränge mit der einkämmerigen dünnwandigen Cyste, die glattwandig serösen Inhalt enthält. Die rechte Tube stellt einen ca. daumendicken, schlaffwandigen Sack dar, der, halbkreisförmig gewunden, den Teil des exstirpierten rechten Ovars in sich schließt. Auch hier ist der Peritonealüberzug leicht injiziert, im allgemeinen glatt. Die Fimbrien sind mit Ovar und untereinander verwachsen. Aus dem abdominalen Tubenostium quillt schmutzig graugelblicher, käseartiger Brei. Die Wandung der Tube ist verdünnt, nach Ausfließen des geschilderten Inhaltes schlaff.

Es wurden sowohl aus der rechten als auch aus der linken Tube mikroskopische Schnitte verfertigt und mit Hämalaun-Eosin und nach van Gieson gefärbt. Histologische Schnitte aus der rechten, schlaffwandigen Tube ergaben mikroskopisch folgendes Bild. Die hauptsächlich aus derbem, straffem Bindegewebe bestehende, ca. 3 mm dicke Wandung enthält nur spärliche Züge glatter Muskelfasern. Um die zahlreichen, weiten und prall mit Blut gefüllten Gefäße, die in besonders dichter Zahl an der Peripherie der Tubenwandung angeordnet sind, finden sich streifenförmige Infiltrate aus Lymphoidzellen, Plasmazellen und gelapptkernigen Leukocyten. Die Schleimhaut der Tube erscheint im allgemeinen niedrig, die Tubenfalten vielfach an die Wand gedrückt. An einer Reihe von Stellen erkennt man sowohl in der Schleimhaut als auch in der bindegewebigen Tubenwandung knötchenförmig angeordnetes Granulationsgewebe, welches sich aus Epitheloidzellen

und vielkernigen Riesenzellen nach dem Langhansschen Typus aufbaut. Als Inhalt des weiten Tubenlumens stellt sich eine am Hämalaun-Eosinschnitt blaurötlich gefärbte, verkäste Masse dar, die einzelne mit Hämalaun tingierbare Kerntrümmer enthält. Die Verkäsung greift auch stellenweise auf die Tubenschleimhaut über und reicht bis an die bindegewebige Tubenwandung heran.

Ein völlig anderes Bild bieten Schnitte, die durch den kolbig aufgetriebenen ampullären Anteil der linken Tube geführt sind. Schon bei Lupenvergrößerung läßt sich erkennen, daß das Lumen der hier gut daumendicken Tube relativ eng erscheint und die Verdickung des Eileiters durch starke Verbreiterung der Wandung gegeben ist. An dieser Verbreiterung beteiligt sich nur in geringerem Maße der bindegewebig-muskuläre Anteil der Tubenwand, hauptsächlich ist es die Schleimhaut, die, mächtig entwickelt, das Lumen fast völlig ausfüllt. In der bindegewebig-muskulären Wand eingebettet finden sich kleine Herde von Zellen, die ausgesprochen epitheloiden Charakter haben. Vielfach liegen diese Zellen von einem zirkulär verlaufenden Kranz lockeren Bindegewebes umgeben, typisch knötchenförmig angeordnet und weisen ab und zu eine zentral gelegene Riesenzelle auf. Nirgends findet sich in diesen Anteilen ein Zeichen einer Verkäsung. Nach innen von dieser bindegewebig-muskulären Wandschicht, allenthalben in scharfer Abgrenzung von derselben ist die Schleimhaut der Tube erkennbar, die in stärkster Proliferation begriffen ist. Man sieht eine starke Wucherung der Tubenfalten, die voneinander nicht mehr unterschieden werden können, so daß der Eindruck einer geschwulstmäßigen Drüsenwucherung entsteht. Die einzelnen Drüsenräume sind vielfach gebuchtet, verschlungen und untereinander zusammenhängend, wodurch ein labyrinthartig-regelloses Wachstum entsteht. Das Stroma ist stark hyperämisch, fleckweise durchblutet und dicht von lymphoiden Zellen, Plasmazellen und gelapptkernigen Leukocyten durchsetzt. Das die einzelnen Drüsen auskleidende Epithel ist ein teils ein-, teils mehrschichtig zylindrisches; die Kerne sind tief dunkel tingiert, das Protoplasma bei Färbung nach van Gieson braungelblich. Nirgends aber ist eine Atypie der Zellformen trotz reichlich sichtbarer Kernteilungen zu erkennen. Als Inhalt dieser Drüsenräume sieht man stellenweise eine strukturlose, teilweise tropfige, nach van Gieson sich braungelb färbende Masse, in der sich gelapptkernige Leukocyten und zahlreiche abgestoßene Epithelien befinden. Auch in diesem wuchernden epithelialen Gewebe erscheinen in das zellreiche Stroma Epitheloidzelltuberkel mit Riesenzellen eingestreut. Das stark verengte Tubenlumen schließlich ist erfüllt von polynuclearen Leukocyten und sehr großen polygonalen Zellen mit schaumförmig strukturiertem Protoplasma, welche fettspeichernd sind (Pseudoxanthomzellen).

Nach diesem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung steht es jedenfalls fest, daß wir es mit einer tuberkulösen Erkrankung beider Tuben zu tun haben. Rechterseits war es zur Ausbildung einer tuberkulösen Sactosalpinx gekommen, während links die Erkrankung noch nicht derart weit vorgeschritten, sich makroskopisch in einer starken Wandverdickung dokumentierte, in der mikroskopisch Tuberkelknötchen nachweisbar waren. Auffallend und von besonderem Interesse ist jedoch der linkerseits nachgewiesene epitheliale Wucherungsprozeß der Schleimhaut, der im mikroskopischen Bild den Eindruck einer geschwulstmäßigen Drüsenwucherung hervorruft.

Primäre Neubildungen der Tuben gehören nun im Gegensatz zu den häufigen Erkrankungen des Uterus und der Ovarien zu Seltenheiten. Von den epithelialen Tumoren der Tube ist das primäre Tubencarcinom noch die häufigste Geschwulst, doch immerhin so selten, daß an den einzelnen Kliniken oft jahrzehntelang kein Fall beobachtet wird. *v. Franqué* hat einen Fall, der mit Tuberkulose des Eileiters vergesellschaftet war, beschrieben und auf die ätiologische Bedeutung der Tubentuberkulose für die Entstehung des primären Tubencarcinoms hingewiesen. Er nimmt mit Sicherheit einen kausalen Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Carcinom der Tube an. Doch sind im ganzen erst 4 Fälle von Kombination eines Carcinoms mit Tuberkulose der Tube bekannt.

Daß es sich in unserem Fall um epitheliale Wucherungsvorgänge am Epithel handelt, ist wohl zweifellos. Dafür sprechen einerseits die vielfach sichtbaren Sprossen und Brücken, die, von den drüsenschlauchartigen Gebilden ausgehend, ein mehrschichtiges Zylinderepithel tragen, andererseits die zahlreich sichtbaren Kernteilungsfiguren der einzelnen Epithelien. Wir haben also bloß die Frage zu erörtern, welcher Natur der Wucherungsprozeß ist, insbesondere ob eine carcinomatöse Neubildung vorliegt. Soweit der Prozeß bis zur Operation vorgeschritten ist, besteht, glaube ich, noch keine Berechtigung, von einem Tubenkrebs zu sprechen. Denn es fehlen die typischen Merkmale einer bösartigen Neubildung noch vollkommen. Es besteht nirgends ein infiltratives Wachstum der neugebildeten Drüsenschläuche und Papillen, im Gegenteil, es ist allenthalben eine scharfe Abgrenzung der gewucherten Schleimhaut von der bindegewebig-muskulären Tubenwand zu erkennen. Auch ist von Atypie und heterotoper Entwicklung der gewucherten Epithelien nirgends etwas zu sehen, ohne die wir das Bestehen einer krebsigen Entartung nicht annehmen können. Das histologische Bild erinnert auf den ersten Blick an die Adenome der Gebärmutterschleimhaut. Nun sind aber reine Adenome der Tube bisher überhaupt noch nicht beobachtet worden, jedoch sind in spärlicher Anzahl Fälle beschrieben, wo es bei gleichzeitig bestehender Tubentuberkulose zu

adenomähnlichen Wucherungen und hypertrophischen Zuständen der Tubenschleimhaut gekommen ist. Die Unterscheidung einer Geschwulst von hyperplastischen Vorgängen nach chronischer Entzündung wird von pathologischen Anatomen stets durchgeführt und als Hypertrophie und Hyperplasie nur ein quantitativer Wachstumsexzeß bezeichnet, bei dem aber qualitativ, also in morphologischer und funktioneller Hinsicht der Charakter des Muttergewebes gewahrt wird, während echte Geschwülste immer Wachstumsexzesse von autonomem Charakter darstellen. Allerdings muß dabei zugegeben werden, daß aus solchen hypertrophischen Produkten — wenn auch selten — ein autonomes, bösartiges Blastom hervorgehen kann. Derartige Übergänge sind selbstverständlich fließende und auch mikroskopisch nicht scharf voneinander zu trennende Vorgänge.

Betrachten wir nun die in unserem Falle nachweisbare adenomähnliche Epithelwucherung im Zusammenhang mit der gleichzeitig nachgewiesenen Tuberkulose, so ist gerade bei Tuberkulose das Vorkommen von Epithelwucherungen eine bekannte Tatsache. Schon durch *Askanazy* ist festgestellt worden, daß es eine tumorartige Tuberkulose verschiedener Organe gibt, die am häufigsten im Kehlkopf beobachtet wird, wo der Tumor dann als Papillom oder Carcinom imponiert. Auch am Uterus, der Portio und Cervix sind von *Hansemann* und *Kaufmann* Fälle tuberkulöser Erkrankung beschrieben, die ausgedehnte Epithelwucherungen zeigten. *v. Franqué* wies Wucherungsgänge des Epithels bei Tuberkulose der Korpusschleimhaut nach. Schließlich sind die schon eingangs erwähnten Fälle von *Münster-Orthmann*, *Landau-Reinstein*, *Wolff*, *v. Franqué*, *Kundrat*, *Stein*, *Neu*, *Frist* und *Voigt* anzuführen, in denen analoge Bilder wie in unserem Falle bestanden, und die als entzündlich bedingte exzessiv hypertrophische Zustände der Tubenschleimhaut aufgefaßt werden. *Neu* gelang es, durch Untersuchung an Serienschnitten nachzuweisen, daß die adenomatösen drüsigen Gebilde zweifelsohne als Abkömmlinge der Tubenschleimhaut, als Schleimhautausläufer anzusehen sind, da er einen Zusammenhang mit dem Epithelbesatz der Tubenzotten verfolgen konnte. Dadurch erscheint klar, daß es sich um keine typischen Drüsen, sondern um „verzerrte und verlagerte" Kanalsysteme handelt. Auch bei Durchsicht unserer Schnitte war dieser Zusammenhang zu konstatieren.

Es darf uns nicht wundernehmen, daß wir in unserem Fall die beschriebenen Schleimhautveränderungen nur an der noch in geringerem Maße erkrankten Tube fanden. Bei weiterem Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses kommt es infolge der auftretenden Verkäsung und Bildung einer tuberkulösen Sactosalpinx zum Zugrundegehen der Schleimhaut und zu Verdünnung der Tubenwand. Alle Fälle, bei denen atypische Epithelwucherungen bei Eileitertuberkulose beschrieben

worden sind, haben das Gemeinsame, daß dabei jedesmal eine ausgesprochen miliare Tuberkulose bestand.

Es erscheint somit sicher, daß wir auch in unserem Fall von keiner Geschwulstbildung im Sinne eines echten Adenoms sprechen können, sondern daß diese „adenomähnliche Wucherung" der Schleimhaut als eine durch den chronisch entzündlichen Reiz der gleichzeitig bestehenden Tuberkulose bedingte Hypertrophie der Tubenschleimhaut aufgefaßt werden muß. Die Kenntnis derartiger, immerhin seltener Fälle erscheint besonders aus dem Grunde wichtig, da sie leicht den Verdacht auf beginnende maligne Entartung der Tubenschleimhaut hervorrufen und damit zu falscher Diagnosenstellung führen kann. Auf der anderen Seite jedoch ist es möglich, daß solche hypertrophische Zustände, wie aus den Fällen von *v. Franqué* und *Lipschitz* hervorgeht, zur Bildung echter Blastome und primärer Tubencarcinome führen können, wobei der immer wiederkehrende Reiz der Tuberkelbacillen und ihrer Produkte ein prädisponierendes Moment zur Carcinomentwicklung darstellt. Schon von *Sänger* und *Barth* wurde ja hervorgehoben, daß in allen Fällen primären Tubenkrebses die Neubildung auf dem Boden chronisch entzündlicher Veränderungen entsteht.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. — *Askanazy*, Zeitschr. f. klin. Med. **32**. — *Franqué*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **37**, **42** und **69**. — *Franqué*, Med. Klinik 1911. — *Franqué*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **69**. — *Frist*, Arch. f. Gynäkol. **114**. — *Kaufmann*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **37**. — *Kundrat*, Arch. f. Gynäkol. **65**. — *Landau-Reinstein*, Arch. f. Gynäkol. **39**. — *Lipschitz*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **39**. — *Münster-Orthmann*, Arch. f. Gynäkol. **29**. — *Neu*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **62**. — *Sänger* und *Barth*, A. Martins Handbuch der Krankheiten der weiblichen Adnexorgane. 1895. — *Stein*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1903. — *Voigt*, zitiert nach *Weibel*, Handbuch Halban-Seitz. — *Wolff*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **6**.

(Aus der Urologischen Abteilung der allgemeinen Poliklinik Wien.
Vorstand: Prof. Dr. *H. Rubritius.*)

Über vasomotorische Nierenschmerzen.

Von
Privatdozent Dr. **Oswald Schwarz,**
Assistent.

Gewiß, der Ausbau der verschiedenen Methoden der Nierenuntersuchung hat unser diagnostisches Können ganz außerordentlich gefördert, und doch bleibt bei zwei wichtigen Krankheitsgruppen — den renalen Blutungen und Schmerzen — manchem berechtigten Wunsch die Erfüllung noch versagt. Dieser Situation gegenüber ist ein doppeltes Verhalten denkbar: *Zondek* wird wohl der Mehrzahl der Urologen aus dem Herzen sprechen, wenn er — wie er es vor kurzem tat — über die Angioneurosen sagt, daß diese Diagnose dank der verfeinerten Röntgenphotographie, der Pyelo- und der Ureterographie immer seltener gestellt wird, und daß man sich dessen bewußt bleiben muß, daß doch ein kleiner, im Röntgenbild nicht sichtbarer Stein, ein kleiner tuberkulöser Herd oder in seltenen Fällen ein maligner Tumor die Krankheitsursache sein kann. Wie aber wäre es, wenn man gerade den umgekehrten Schluß ziehen würde: daß diese verfehmten und verpönten Diagnosen jetzt wieder häufiger gestellt werden müßten, da eben dank der Verfeinerung der Untersuchungstechnik die Vermutung solch kleiner Herde, Steine u. dgl. mit dieser Technik entweder verifiziert oder verworfen werden muß? Dringlicher noch als für die Blutungen gelten solche Überlegungen für das Kapitel der renalen Schmerzen. Wir sehen uns nämlich hier nicht selten vor der schwierigen Entscheidung, ob eine evtl. gefundene anatomische Veränderung, etwa ein geringfügig erweitertes Nierenbecken, für die Schmerzen verantwortlich gemacht werden darf oder nur als Nebenbefund zu betrachten ist; oft genug steht dann klinisches Gefühl gegen diagnostischen Optimismus.

Aus den sicherlich recht verschiedentlichen Fällen mit Nierenschmerzen unklarer Ätiologie möchte ich hier eine Gruppe herausgreifen, die mir ätiologisch charakterisierbar, bei besserer Kenntnis erweiterungsfähig und einer planmäßigen Therapie zugänglich erscheint. Gemeint sind Schmerzen, *die von den Blutgefäßen der Niere ausgelöst*

werden. Soweit wir bisher sehen können, scheint es zwei verschiedene Typen zu geben:

Den einen hat *Mannaberg* als erster beschrieben und *Stenonephrie* genannt. Durch Gefäßkrämpfe auf arteriosklerotischer Basis kommt es zu einer mit Schmerzbildung verbundenen, passageren Funktionsstörung der Nieren. Einen analogen Fall beobachtete *Haebler* und faßte die Nierensymptome als hervorstechende Teilerscheinung einer allgemeinen „angiospastischen Diathese" auf. Bei der 2. Form scheint das Gefäßsystem nur mittelbar ätiologisch beteiligt zu sein, während die Schmerzen durch eine erhöhte Spannung der Nierenkapsel ausgelöst werden. Diese erhöhte Kapselspannung entsteht durch eine anfallweise Blutüberfüllung der Niere, wobei es uns unbekannt ist, ob es sich um eine aktive oder eine Stauungshyperämie handelt.

Diese Prozesse spielen sich allerdings außerhalb der für uns prüfbaren Elemente — Entzündungsprodukte im Harn, Nierenfunktion, Morphologie des Nierenbeckens — ab und können daher nur auf Grund klinischer Überlegungen — einer einst hochgehaltenen, jetzt stark beargwöhnten Methode — diagnostiziert werden. Da solche klinische Impressionen nur an der Kasuistik geschult werden können, seien im folgenden 3 hierher gehörige Fälle mitgeteilt:

M. P., ein 21 jähr. Mädchen, erkrankte Ende 1917 an heftigen Schmerzanfällen in der rechten Bauchseite, die mit Erbrechen und angeblich Schüttelfrost einhergingen und ihr Maximum in der Blinddarmgegend hatten. Daraufhin wurde der Wurmfortsatz entfernt; über seinen Zustand konnte die Pat. keine Auskunft geben. Die Schmerzen kehrten 4 Wochen später in verstärkter Heftigkeit wieder; sie strahlten in das rechte Bein aus, so daß dieses während der Anfälle kaum bewegt werden konnte. So ging das mit Unterbrechungen bis April 1919; um diese Zeit häuften sich wieder die Schmerzanfälle, 2 mal waren ileusartige Erscheinungen aufgetreten, so daß man sich wieder zu einer Laparotomie entschloß und das rechte cystisch degenerierte, angeblich gedrehte Ovarium entfernte. Der Erfolg überdauerte kaum die Rekonvaleszenz. Die Pat. war inzwischen zur Morphinistin geworden. Da die Schmerzen jetzt eindeutig in die Blasengegend ausstrahlten, wurde eine urologische Untersuchung begehrt. Sie fiel in allen Belangen negativ aus: Harn klar, albumen-, leukocyten- und bakterienfrei. Der Ureterenkatheterismus gelang leicht, wurde aber von einer besonders schweren Kolik gefolgt; Röntgenuntersuchung ergab keine Aufklärung. So entschloß ich mich im Dezember 1919 zur Operation: Die rechte Niere wurde freigelegt, erwies sich, wie zu erwarten war, als ganz gesund, die Kapsel war überall leicht abziehbar und wurde gründlich entfernt. Von dieser Stunde an war die Pat. von ihren Schmerzen befreit: Sie ging zur Erholung ins Gebirge und lernte dort sogar Skilaufen. In den ersten Wochen nach der Operation hatte sie zur Zeit der Menstruation noch leichte Mahnungen in der Nierengegend. Auch das verlor sich bald, und die ehemalige Pat. übt seither ihren mit schwerer körperlicher Arbeit verbundenen Beruf durch ihre Niere unbelästigt aus.

D. P., 30 jähr. Frau, glitt, als sie eine Treppe herabging, aus und setzte sich etwas heftig nieder. Sie erlitt nach Angabe ihres Arztes eine leichte Gehirnerschütterung, hatte eine kurzdauernde Anurie mit folgender Retention und

leicht blutigem Urin. All das ging rasch vorüber. Es traten aber seither heftige Schmerzen in der rechten Niere auf. Die Pat. schilderte ihren Zustand sehr anschaulich: „Die Niere werde groß und unerträglich schwer.“ Eigentliche Koliken waren spärlich. Die Palpation der rechten Niere ist recht schmerzhaft, der Befund aber ganz normal. Zur Zeit der ersten Untersuchung (Mitte Februar 1923, d. i. 4 Wochen nach dem Unfall) war der Harn völlig normal, und die vollständige urologische Untersuchung einschließlich der Pyelographie, die übrigens schon bei 5 ccm Füllung einen schweren Anfall auslöste, ergab nur negative Befunde. Dagegen waren einige Begleiterscheinungen der Anfälle von Interesse. Jeder Anfall begann mit einem intensiven Schweißausbruch auf der *Head*schen Zone der rechten Niere, und erst 15—20 Minuten später begann auch die übrige Haut zu schwitzen; beendet bzw. gefolgt wurde der Anfall von einer starken Polyurie. Neben dieser Polyurie und von ihr sicher unabhängig bestand in den kritischen Zeiten eine heftige Polakisurie, und zwar von der dysurischen Form; trotz heftigsten Dranges konnte die Pat. viele Stunden lang keinen Tropfen urinieren. Im anfallsfreien Intervall war auch die Blasenfunktion normal. Diese Intervalle wurden allerdings immer kürzer, so daß gegen Ende des Jahres die Pat. fast berufsunfähig geworden war. Die Versuche einer medikamentösen Therapie waren alle von ganz besonderem Mißerfolg begleitet. Auf Wärmeapplikation jeder Art wurden die Schmerzen gesteigert; eine intravenöse Calciuminjektion löste einen schweren vagalen Anfall aus: Wallungen zum Kopf, wechselnd mit Ohnmacht, Erbrechen, starkem Harndrang, profuse Schweiße und schweren Nierenanfall; Pilocarpin subcutan hatte eine analoge, wenn auch nicht so heftige Wirkung; Einatmen von Amylnitrit bewirkte starke Blutwallung zum Kopf, heftigen Brechreiz, Hitzegefühl in der rechten Niere und das Empfinden, als würde sie zentnerschwer, die Nierenschmerzen dauerten $1^1/_2$—2 Stunden. Adrenalin war ohne Effekt, ebenso verschiedene Proteinkörper. So drängte der ganze Zustand zum Versuch einer operativen Therapie. Am 5. I. 1924 dekapsulierte ich die anscheinend völlig normale rechte Niere. Die Heilung war leider nicht reaktionslos, so daß ein durch ca. 2 Monate schmerzhaftes Wundinfiltrat zurückblieb. Die ursprünglichen Nierenschmerzen waren aber restlos verschwunden — die sehr intelligente Frau differenzierte das sehr genau —, zumal postoperativ die menstruelle Reaktion wesentlich stärker war als im vorhin erwähnten Falle; allerdings ist zu bemerken, daß die Menstruation außerordentlich profus und langdauernd ist. Im Mai 1924 begannen plötzlich und gleich mit großer Intensität einsetzend die völlig gleichen Symptome an der linken Niere, zunächst prämenstruell, dann kontinuierlich auftretend. Ich dekapsulierte daher Mitte Oktober 1924 auch die linke Niere, wodurch die Schmerzen sofort und dauernd beseitigt wurden.

Im Vordergrunde der beiden mitgeteilten Krankengeschichten stehen die schweren klinischen Erscheinungen: Sie bestanden im 2. Falle in uncharakteristischen Schmerzen in der Nierengegend, im ersten in typischen Nierenkoliken samt deren bekannten Begleiterscheinungen: die Ausstrahlung ins Bein und die Blasengegend, gelegentlichen Ileuserscheinungen und Mitbeteiligung der Blase. In auffallendem Gegensatz zur Schwere des klinischen Bildes stand das völlig negative Untersuchungsergebnis. Dadurch wurde nicht nur die Diagnose, sondern mehr noch der Entschluß zu irgendeiner Therapie außerordentlich erschwert. Denn die Annahme von „kleinsten Steinchen, disseminierten Herden“ od. dgl. könnte vielleicht ein nicht zu waches diagnostisches Gewissen, sicher aber nicht die Schmerzen der Kranken beruhigen, zu-

mal aus solchen Diagnosen ja auch keine Direktive für therapeutisches Handeln erfließt. Zu der Annahme vasomotorischer Erscheinungen als Grundlage der Erkrankung führten verschiedene Begleitumstände des Anfalles: Auftreten oder Exacerbation der Schmerzen zur Zeit der Menstruation (bei der 2. Patientin wurde zur Bekämpfung ihrer profusen Menstruation eine Röntgenbestrahlung des Ovars versucht, und nach der 2. Bestrahlung trat eine heftige atypische Genitalblutung auf, begleitet von einem schweren Nierenanfall), der ungünstige Einfluß der Wärme, das schöne Phänomen des prämonitorischen Schwitzens, die terminale Polyurie, die erwähnten pharmakologischen Reaktionen, die disponierende Übererregbarkeit der beiden Frauen, von denen die erste eine latente Tetanie hatte, endlich in gewissem Sinne auch das beiderseitige Auftreten der Erkrankung.

Ein besonders prägnantes Begleitsymptom hatte in einem 3. Fall die Diagnose für mein Gefühl über jeden Zweifel sichergestellt:

Ein 30jähr. Mann bekam regelmäßig nach längerem Liegen am Rücken oder in linker Seitenlage heftigste Schmerzen in der linken Niere, die ihn seit vielen Jahren in den ersten Morgenstunden aus dem Schlafe weckten; gleichzeitig hatte er eine priapismusartige Erektion. Schon durch bloßes Aufsetzen im Bett schwanden fast augenblicklich beide Symptome.

Wiederholte gründliche Untersuchung durch einen hervorragenden Internisten und einen anerkannten Urologen ergaben durchwegs negative Resultate, ja die Niere war (im Gegensatz zu den erwähnten Fällen) im anfallsfreien Stadium weder tastbar noch druckempfindlich. Die Niere wurde von dem erwähnten Urologen freigelegt und als völlig normal empfunden bis auf ein kleines akzessorisches Arterienstämmchen, das zum unteren Pol zog und durchtrennt wurde. Irgendeinen Einfluß auf die Erkrankung hatte dieser Eingriff begreiflicherweise nicht.

Es war nun ganz außerordentlich leicht, in diesem Falle die Psychogenese des Leidens aufzuklären und die Erektionen als den wesentlichen Vorgang festzustellen; die Niere war nur sekundär beteiligt; und zwar stelle ich mir vor, daß die mächtige Hyperämie, die zum Priapismus führte, sich auf das Urogenitalsystem als Ganzes erstreckte und durch Kapselspannung zu den Nierenschmerzen führte. Wir hätten hier das Analogon am Manne zu den bekannteren renalen Menstruationsschmerzen. Daß die Symptome bei linker Seitenlage auftraten, war psychogen determiniert, daß sie sich aber gerade an der linken Niere zeigten, war, wie ich glaube, somatisch bedingt. Es lassen sich nämlich zwei Anhaltspunkte aufzeigen für die Annahme einer kongenitalen Minderwertigkeit des Gefäßsystems dieser Niere: Einmal die aberrante Arterie, dann die aus *Jehles* Arbeiten bekannte Alteration der Vene der linken Niere durch eine Lordose. Eine solche hatte nämlich dieser Mann in enormem Maße; allerdings nur im Stehen. Da sie in der kritischen Schmerzlage ausgeglichen war, konnte sie aber nur disponierend und nicht mechanisch am Zustandekommen der Schmerzen beteiligt sein.

Und nun zur Therapie. Die Annahme einer Kongestion der Niere — man spricht auch von Incarceration oder Glaukom — läßt die Dekapsulation als rationelle Therapie erscheinen. Die erzielten Erfolge scheinen auch in diesem Sinne zu sprechen. Doch darf ein Hinweis auf eine mögliche Beeinträchtigung dieser Erfolge nicht versäumt

werden: Bekanntlich bildet sich früher oder später um die dekapsulierte Niere eine neue, fibröse, unelastische Kapsel, womit der alte Zustand, vielleicht unter Umständen in noch verstärktem Maße wiederhergestellt wäre. Das traf an der rechten Niere im Fall 2 auch zu. Im Mai 1925, d. i. also $1^1/_2$ Jahre nach der Operation, begannen zunächst prämenstruell wieder Schmerzen in der rechten Niere aufzutreten, die in der letzten Zeit (seit August) auch im Intervall immer häufiger und heftiger werden. Die linke Seite ist bisher völlig gesund geblieben. Man wird wohl nicht fehlgehen, dieses fatale Ereignis der ungünstigen Wundheilung und damit verbundenen erhöhten Neigung zur Schwartenbildung zuzuschreiben.

In den letzten Jahren wurde von französischen Autoren, die den verschiedenen Arten anatomisch nicht aufklärbarer Nierenschmerzen viel größere Aufmerksamkeit schenken, ein neues Operationsverfahren vorgeschlagen: die Entnervung des Nierenstieles (*Papin* u. a., zusammenfassende Arbeit von *Flandrin*); die Erfolge scheinen sehr gute zu sein. Ob sie der Dekapsulation überlegen sind, ist noch nicht zu entscheiden. Jedenfalls muß aber festgehalten werden, daß beide Eingriffe eine ganz verschiedene Wirkung haben: da der bei weitem überwiegende Anteil der Nierennerven längs der Gefäße vom Hilus zur Niere gelangt, ist die gelegentlich geäußerte Ansicht, die Dekapsulation sei im wesentlichen auch nur eine Enervation, sicher nicht richtig. Es geht auch aus den verschiedenen Arbeiten nicht hervor, ob die Operation bestimmteren pathogenetischen Vorstellungen entspringt; die sehr weit gestellten Indikationen sprechen am ehesten dafür, daß nur eine einfache Leitungsunterbrechung beabsichtigt wird. Im übrigen hat auch dieses Verfahren seine Nachteile. Neben den allen Operationen an den Blutgefäßen gemeinsamen[1]) noch den speziellen, daß die Entnervung eine mehr weniger ausgesprochene atonische Erweiterung von Nierenbecken und Ureter zur Folge hat (*Andler*). Und das sind Veränderungen, die wir fürchten gelernt haben.

Zusammenfassend kann man sagen, daß die Vorstellung von der vasomotorischen Genese gewisser Nierenschmerzen zu einer klaren therapeutischen Indikation führt. Die bisher geübten chirurgischen Maßnahmen erfüllen zwar die unmittelbaren Erfordernisse, werden aber schon durch ihre Folgezustände zur Nottherapie gestempelt: Schwartenbildung nach der Dekapsulation und Atonie nach der Ent-

[1]) In allen Arbeiten über Entnervung wird erwähnt, daß gelegentliche Gefäßverletzungen zu unbeabsichtigter Nephrektomie gezwungen haben, was bei der häufigen Doppelseitigkeit der Erkrankung ein besonders unerwünschter Zwischenfall ist. Es lag daher nahe, an Stelle der mechanischen Entnervung die in der experimentellen Pathologie übliche chemische mit Carbolsäure zu setzen. *Rubritius* konnte jedoch zeigen, daß dieses Verfahren infolge der Läsionen des Nierenparenchyms, die es setzt, für die Anwendung am Menschen ungeeignet ist.

nervung. Der Indicatio morbi kann nur eine pharmakologische Therapie genügen, zu der allerdings, wie schon die angeführten Tastversuche zeigen, auch noch erste Anhaltspunkte fehlen. Vielleicht wird sich die Splanchnicusanästhesie einstweilen als geeigneter Mittelweg erweisen.

Literaturverzeichnis.

Zondek, M., Die chirurgische Behandlung der Nephritis. Klin. Wochenschr. 1925, S. 1681. — *Mannaberg, J.*, Über Stenonephrie. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Urologie, 7. Kongreß. Thieme 1922. — *Haebler, H.*, Über eine seltene Ausscheidungsstörung der Niere (Stenonephrie). Zeitschr. f. Urol. **19**, 87. 1925. — *Papin, E.*, Arch. des maladies des reins et des org. génito-urin. **1**. — *Flandrin, C.*, L'énervation rénale. Arch. urol. de la clin. de Necker **4**. 1924 (ausführliches Ref. in Zeitschr. f. urol. Chir. **17**, 205. 1925). — *Andler, R.*, Die Atonie des Harnleiters mit Dilatation und Hydronephrose. Zeitschr. f. urol. Chir. **17**, 298. 1925. — *Rubritius, H.*, Zeitschr. f. Urol., Bericht des Urologenkongresses in Berlin 1925.

(Aus der Urologischen Abteilung der Wiener allgemeinen Poliklinik.
Vorstand: Professor Dr. *H. Rubritius.*)

Offene kavernöse Nierentuberkulosen ohne Blasensymptome.

Von
Dr. **Paul Blatt,**
Assistent der Abteilung.

So mannigfaltig auch das Krankheitsbild der Nierentuberkulose sich dadurch gestaltet, daß die einzelnen Symptome sowohl in ihrer Intensität als auch in ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge und in ihren diversen Kombinationen ganz verschiedenartige Gesamtbilder ergeben — man kann infolgedessen schwer von einem präzisen typischen Symptomenkomplex der Nierentuberkulose sprechen —, so treten dennoch im ganzen Verlaufe der Erkrankung einzelne Krankheitserscheinungen mit einer gewissen Regelmäßigkeit, wenigstens zeitweise, in den Vordergrund. Es sind dies vor allem Störungen von seiten der Blase. Fast in keiner Anamnese vermißt man früher oder später Angaben über Pollakisurie, Inkontinenz oder dysurische Beschwerden leichteren oder stärkeren Grades. Oft sind es nur diese Störungen allein, die den ersten Verdacht einer Nierentuberkulose wachrufen, und es wird von zahlreichen Autoren immer wieder betont, welche große symptomatologische Bedeutung diesen geringgradigen Beschwerden beizulegen ist, die oft schon den Patienten zu einer Zeit zum Arzt führen, da objektiv noch keinerlei Veränderungen in der Blase selbst wahrgenommen werden können. Worauf diese Beschwerden zurückzuführen sind, ist bisher ungeklärt; die Frage gewinnt noch dadurch an Interesse, daß alle diese subjektiven Blasenstörungen nach Entfernung der kranken Niere wieder vollkommen zurückgehen. Zur Erklärung dieser merkwürdigen Tatsache sind eine Reihe von Annahmen gemacht worden, von welchen aber keine einzige restlos bewiesen ist. Die meisten Anhänger haben die Hypothesen einer reflektorischen resp. spezifisch-toxischen Beeinflussung der Blase durch die tuberkulöse Niere. Daß auch diese Annahme nicht immer zu Recht besteht, beweist einer unserer Fälle (Nr. 4), bei welchem trotz massenhafter Aussaat von Tuberkelbacillen im Nieren- und Blasenharn weder zur Zeit der Beobachtung noch auch jemals früher irgendwelche objektive oder subjektive Blasensymptome vorhanden waren. Es ist

wohl auch bekannt, daß die Blasenbeschwerden zuweilen bei fortschreitender Erkrankung schwinden können. Dies kann bei der Form der sog. geschlossenen tuberkulösen Pyonephrose vorkommen, wie sie zuerst *Zuckerkandl*[1]) 1908 beschrieben hat. In jüngster Zeit stellte *Wolff*[2]) aus der Literatur 88 Fälle von geschlossener kavernöser Nierentuberkulose zusammen. Bei dieser Krankheitsform kommt es zuweilen durch fibrösen Verschluß des Ureters zu einer Isolierung der erkrankten Niere von der Blase, wodurch die sekundären tuberkulösen Prozesse derselben in ganz vereinzelten Fällen zur Ausheilung kommen können und die Patienten trotz des schweren destruierenden Nierenprozesses keine Beschwerden von seiten der Blase haben; doch erfährt man aus der Anamnese, daß die Patienten in früherer Zeit, als noch die Kommunikation zwischen Niere und Blase bestand, über Miktionsstörungen klagten. Daß aber diese Störungen von seiten der Blase während der ganzen Entwicklungszeit der Nierentuberkulose bis zur fortgeschrittenen kavernösen Pyonephrose vollkommen fehlen, ist eine derart ungewöhnliche Erscheinung, daß man bei der Diagnosenstellung unwillkürlich gegen die Annahme einer Nierentuberkulose beeinflußt wird. Solch eine Gedankeneinstellung kann auch manchmal zu Fehlschlüssen führen, wie die folgenden, an der urologischen Abteilung der Wiener allgemeinen Poliklinik beobachteten Fälle zeigen.

Fall 1. O. P., 29 Jahre, Student; aufgenommen am 2. III. 1925.

Anamnese: Als Kind hatte Pat. Masern, Scharlach, Schafblattern und Mumps überstanden, litt auch häufig an Anginen, weshalb im 10. Lebensjahre eine Tonsillektomie ausgeführt wurde. Vor 10 Jahren bestand eine linksseitige Nebenhodenentzündung (Gonorrhöe?), die zur Atrophie des linken Hodens führte. 1918 Grippe und linksseitiger Lungenspitzenkatarrh mit Rippenfellentzündung. Damals fieberte Pat. fast ein ganzes Jahr hindurch. *Seit 1 Jahre fühlt Pat. einmal im Monat einen Schmerz in der rechten Nierengegend, der 20 Minuten lang anhält und nach Aufstoßen wieder aufhört. Hier und da bemerkte Pat. auch kleine Mengen von Blut und Eiter im Urin, jedoch bestand niemals häufiger Harndrang oder Dysurie. Er uriniert in normalen Miktionspausen ganz ohne Beschwerden.*

Status praesens: Der Herzbefund ist normal. An der linken Lungenspitze besteht ein derzeit nicht florider Prozeß, die linke untere Lungengrenze steht 1 Querfinger tiefer als die rechte. Die Nieren sind nicht palpabel. Der linke Hoden ist hochgradig atrophisch. *Harn* eitrig trüb, im Sediment grampositive Stäbchen und Kokken. Tuberkelbacillen konnten trotz wiederholter Untersuchungen nicht nachgewiesen werden.

Chromocystoskopie: In der rechten Uretergegend sieht man ein sehr hochgradiges bullöses Ödem, welches fast wie ein Papillom imponiert. Nach Indigocarmininjektion wird links in normaler Zeit Blau ausgeschieden; rechts sieht man überhaupt keine Kontraktion. Eine Wiederholung der cystoskopischen Untersuchung nach einigen Tagen ergibt, daß das Ödem um den rechten Ureter sich noch mehr ausgebreitet hat. Der *Röntgenbefund* der rechten Niere und des rechten Ureters ist bei wiederholter Aufnahme negativ.

6. III. 1925 Operation: Typische Freilegung der rechten Niere auf lumbalem Wege. Nach Luxation derselben erkennt man an ihrer Oberfläche 2 nußgroße

Erweichungsherde mit ganz dünnem Parenchym, um dieselben gruppiert zahlreiche gelbliche Knötchen, weshalb die Nephrektomie sofort angeschlossen wird. Der verdickte Ureter wird zwischen 2 Ligaturen mit dem Paquelin durchtrennt; Drainage und typische Versorgung der Wunde.

Decurs. morb.: Glatter, reaktionsloser Wundverlauf. 14 Tage nach der Operation erweicht eine kleine Stelle in der Narbe und sezerniert wenig Eiter; diese Fistel wird ambulatorisch jeden 2. bis 3. Tag behandelt.

Pathologisch-anatomischer und histologischer Befund: Median eröffnete Niere, welche an ihrer Oberfläche 2 große, gelbrötliche, halbkugelige Vorwölbungen aufweist. Daselbst zeigt die Niere deutlich Fluktuation. Außerhalb dieser Vorwölbungen finden sich sehr zahlreiche, zu dicht gedrängten Gruppen angeordnete, kleine Knötchen. Im Durchschnitt sieht man entsprechend den Kelchen unregelmäßig begrenzte, mit käsigen Massen erfüllte Hohlräume. In der Schleimhaut des Nierenbeckens sehr zahlreiche kleine, graugelbe Knötchen. Im Nierenparenchym sowohl zerstreut als auch zu Gruppen angeordnete graue, miliare bis hirsekorngroße Knötchen.

Histologischer Befund: Käsige Becken- und Kelchtuberkulose und Tuberkulose der Nierenbeckenschleimhaut (Prof. *Sternberg*).

Epikrise: Die Anamnese, die uns der Patient gab, ist wohl ein Musterbeispiel für eine Nierensteinanamnese. Dennoch haben wir mit Rücksicht auf den überstandenen Lungenprozeß des Patienten mehrmals den Harn auf Tuberkelbacillen untersucht und stets ein negatives Resultat erhalten, hingegen waren im eitrigen Harn andere Bakterien in gemischter Flora reichlich vorhanden. Die zur Klärung des Falles vorgenommene Cystoskopie verstärkte noch den durch die Anamnese und den klinischen Befund hervorgerufenen Verdacht auf Nephrolithiasis. Nunmehr wurden wiederholt Röntgenaufnahmen gemacht, jedoch jedesmal mit negativem Erfolge. Nach dem Befunde der Chromocystoskopie war vor allem an einen Verschluß durch einen tiefsitzenden Ureterstein mit konsekutivem bullösem Ödem um das Ureterostium zu denken, denn von dieser Seite konnte keine Kontraktion und keine Blauausscheidung beobachtet werden, dagegen nahm das bullöse Ödem am Ureterostium gleichsam unter unseren Augen zu. Obwohl röntgenologisch kein Konkrement gefunden werden konnte, vermutete man doch, daß es sich um einen kleinen, im untersten Ureterabschnitt steckenden, röntgenologisch nicht nachweisbaren Stein mit Verschluß in dieser Niere, vielleicht mit Zerstörung derselben handle, weshalb beschlossen wurde, zuerst die Niere freizulegen. Wie groß war aber die Überraschung, als an der freigelegten Niere Kavernen, Knötchen um dieselben und ein verdickter, auf Tuberkulose höchst suspekter Ureter gefunden wurde. Der histologische Befund bestätigte die erst bei der Operation gestellte Diagnose einer Nierentuberkulose. Es handelt sich also um einen Fall von zeitweise geschlossener kavernöser Nierentuberkulose. Ursprünglich war der Verschluß nur vorübergehend, worauf die einmal im Monat aufgetretenen Schmerzen hindeuten; in der letzten Zeit war die Pyonephrose

anscheinend dauernd abgeschlossen. Das besonders Seltsame an diesem Krankheitsbild war nun, daß hier Anamnese sowie klinischer und cystoskopischer Befund ganz eindeutig für einen Ureterstein gesprochen haben, während die tatsächlich vorhandene, hochgradig fortgeschrittene Nierentuberkulose weder objektiv in der Blase irgendeinen Anhaltspunkt für den spezifischen Prozeß gegeben, noch auch subjektiv jemals Blasensymptome irgendwelcher Art verursacht hatte.

Fall 2. A. L., 29 Jahre, Vertreter; aufgenommen am 30. X. 1923.

Anamnese: 1915 hatte der Pat. eine rechtsseitige, exsudative Rippenfellentzündung, 1919 wurde ein beiderseitiger Lungenspitzenkatarrh bei ihm festgestellt, doch hatte er weder Beschwerden von seiten der Lunge, noch auch Temperaturerhöhung. 1912 acquirierte er eine Gonorrhöe, die 6 Monate behandelt wurde. *Seit 4 Monaten verspürt der Pat. hier und da leichte stechende Schmerzen in der rechten Nierengegend, welche seit 3 Wochen in wesentlich verstärktem Grade auftreten. Bei der Miktion, die in ganz normalen Pausen erfolgt, bestehen keinerlei Beschwerden.*

Status praesens: Mittelgroßer, schlanker Mann von phthisischem Habitus; alter Prozeß der rechten Lungenspitze, an der Basis der rechten Lunge ist eine pleurale Schwarte feststellbar. In der rechten Oberbauchgegend sieht man eine stärkere Vorwölbung. Derselben entsprechend ist ein kindskopfgroßer, prall gespannter, beweglicher Tumor tastbar, welcher respiratorisch verschieblich, bimanuell palpabel und sehr druckempfindlich ist.

Harn: Trüb, eitrig; im Sediment sind reichlich Leukocyten und grampositive Kokken vorhanden.

Chromocystoskopie: Die Blasenschleimhaut ist, abgesehen von leichten cystitischen Veränderungen, normal. Aus dem rechten Ureterostium quillt wurstförmig dicker Eiter hervor.

Links: Normale Kontraktionen und prompte Blauausscheidung.

Rechts wurde binnen 15 Minuten keine Färbung beobachtet.

Die Röntgenuntersuchung ergab den Verdacht auf ein Konkrement in der Höhe der 12. rechten Rippe.

5. XI. 1923 Operation: Auf lumbalem Wege wird die rechte Niere freigelegt, die auf das Doppelte vergrößert und durch derbe Schwarten mit der Umgebung fest verwachsen ist. Die Loslösung vom Peritoneum und von der Vena cava gelingt nur sehr schwer und zum Teil nur auf scharfem Wege. Die Nephrektomie erfolgt intrakapsulär, wobei das dünne Parenchym stellenweise einreißt. Ein vorher unternommener Versuch, den Pyonephrosesack durch einen Troikart zu entleeren, ist mißlungen, da der Eiter sehr dick und von Krümeln durchsetzt ist und den Troikart immer wieder verstopft. Drainage und Naht.

Decurs. morb.: Glatte Heilung per sec. int. mit eine Zeitlang persistierender, wenig sezernierender, spezifischer Fistel.

Pathologisch-anatomischer und histologischer Befund: Die Niere ist beträchtlich vergrößert, die Kapsel in eine derbe Schwarte umgewandelt, die nicht ablösbar ist. Am Durchschnitt sieht man zahlreiche, unregelmäßig begrenzte, mit käsigen Massen gefüllte Hohlräume, zwischen welchen ein schwieliges Nierengewebe in relativ geringen Resten erhalten ist. *Histologisch:* Ausgebreitete käsige Tuberkulose mit schwieliger Perinephritis (Prof. *Sternberg*).

Epikrise: Auch hier gaben weder die Anamnese noch der cystoskopische Befund einen Hinweis auf den spezifischen Charakter der Pyonephrose. Merkwürdig ist, daß trotz des dicken Eiters, der sich

ständig in die Blase ergoß, diese auch nicht die geringsten spezifischen Veränderungen aufwies. Ebenso fehlten vollkommen die üblichen Miktionsbeschwerden während der ganzen Dauer der Erkrankung. Bemerkenswert ist auch der relativ günstige Heilungsverlauf trotz der während der Operation erfolgten Infektion des Wundbettes. Bekanntlich geben solche Fälle sonst die ungünstigste Prognose.

Fall 3. Fr. Dr. K., 25 Jahre.

Anamnese: Die Patientin beobachtet seit längerer Zeit Abmagerung und Schmerzen in der linken Nierengegend sowie trüben Harn *bei vollkommen normaler Miktion.*

Status praesens: Die linke Niere ist gesenkt und vergrößert zu tasten, im *Harn* werden Tuberkelbacillen gefunden.

Die *Cystoskopie zeigt ein normales Blasenbild.*

Die beiderseitige *Harnleitersondierung* nach Indigocarmininjektion ergibt. daß im dickeitrigen linken Nierenharn massenhaft Leukocyten, jedoch keine eitererregenden Bakterien nachweisbar sind. Die rechte Niere scheidet vollkommen klaren, eiweißfreien Harn und nach 5 Minuten Blau aus.

Der *Röntgenbefund* ist negativ.

12. III. 1925 Operation: Die Niere ist gesenkt, auf das Doppelte vergrößert und stark mit der Fettkapsel verwachsen. An der Oberfläche wölben sich fluktuierende Buckeln mit papierdünner Wand vor. Der daumenstarke, mit dem Fettgewebe fest verwachsene Ureter wird zwischen 2 Ligaturen mit dem Paquelin durchtrennt und der Stumpf in ein Hautknopfloch eingenäht. Ein am Nierenstiel sitzendes Paket von haselnußgroßen, vereiterten Drüsen wird exstirpiert. Drainage und Naht.

Decurs. morb.: Fieberloser Verlauf; anfangs stark eitrige Sekretion, die unter Rivanolbehandlung langsam abnimmt.

Pathologisch-anatomischer Befund: Die Niere ist in einen großen, dünnwandigen Absceßsack verwandelt; im Inneren desselben sind keine Details erkennbar. Der reichlich vorhandene flüssige Eiter enthält massenhaft Tuberkelbacillen. Die Reinkultur und der Tierversuch aus dem Harn und dem Niereneiter sind sämtlich positiv.

Histologischer Befund: Kavernöse Nierentuberkulose.

Ein *4. Fall* (Fr. S. G., 38 Jahre) wies in der *Anamnese,* ein halbes Jahr vor der Aufnahme (3. III. 1925) heftige kolikartige Schmerzen im rechten Unterbauch auf, die gegen die Blase zu ausstrahlten, *doch waren die Miktionspausen und die Miktion selbst, sowohl früher als auch zur Zeit der Aufnahme, vollkommen normal.* Der Harn ist seit längerer Zeit trüb.

Status praesens: Über der linken Lungenspitze hört man verkürzten Klopfschall und vereinzelte trockene Rasselgeräusche; rechts etwas verschärftes, verlängertes Exspirium. Abdomen über dem Niveau des Thorax, die rechte Nierengegend ist druckschmerzhaft.

Das cystoskopische Bild zeigte, abgesehen von einer leichten diffusen Rötung, keine Veränderungen; *insbesondere waren weder Knötchen noch Geschwüre in der Blase zu sehen, was um so auffallender war, als im Sedimentausstrich eine derart massenhafte Aussaat von Tuberkelbacillen sich fand, wie wir sie noch nie zuvor beobachtet hatten. Das mikroskopische Bild sah aus wie das Präparat einer Reinkultur von Tuberkelbacillen.*

Durch *Ureterenkatheterismus* gewann man *rechts* eitrig-trüben Harn mit einer massenhaften Aussaat von Kochbacillen im Strichpräparat; der *linke* Nierenharn enthielt bloß Erythrocyten, sowie vereinzelt Leukocyten und Epithelien. Die

intravenöse Indigocarmin-Injektion ergab *links* nach 4 Minuten Blau, an Intensität zunehmend, *rechts* nach 6 Minuten lichtgrüne Verfärbung des Harnstrahls.

9. III. 1925 Operation: Durch typischen Lumbalschnitt wird die rechte Niere freigelegt, die mit ihrer Fettkapsel fest verwachsen ist, so daß die Adhäsionen scharf gelöst werden müssen; speziell am unteren Pol ist die Nierenkapsel stark verdickt und sulzig, auch der daumendicke Ureter ist in sulziges Fettgewebe eingelagert. Nach Versorgung des Ureters und des übrigen Stieles wird die Niere entfernt und die Wunde typisch versorgt.

Pathologisch-anatomischer Befund: Die Niere, in der einen Hälfte plump, mit buckliger Oberfläche zeigt daselbst an mehreren Stellen Fluktuation. Am Durchschnitt findet sich an dem einen Pole eine über mannsfaustgroße, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cyste, an deren Wand dichte weiße Gerinnsel aufliegen. Nahe dem unteren Pole ist ein großer keilförmiger Herd, in dem sich reichlich kleine Knötchen sowie eine mit käsigem Inhalt gefüllte, unregelmäßig begrenzte Höhle findet. An mehreren Stellen des Nierenparenchyms sieht man kleine grauweiße Knötchen. Der mit käsigem Inhalt gefüllte Hohlraum entspricht teilweise erweiterten Kelchen.

Histologischer Befund: Käsige Beckentuberkulose mit schwerer diffuser, chronischer Pyelonephritis.

Der *Verlauf* nach der Operation war vollkommen glatt.

Fall 5. Fr. L. B., 24 Jahre; aufgenommen am 15. I. 1925.

Anamnese: In der Familienanamnese finden sich mehrfach tuberkulöse Erkrankungen. Die Pat. hatte als Kind eine Drüsenschwellung am Hals, später einen beiderseitigen Lungenspitzenkatarrh durchgemacht. 1924 bestand ein nach kurzer Zeit vorübergehender Blasenkatarrh. Vor 2 Monaten trat plötzlich eine heftige Kolik in der linken Lendengegend auf, die 2 Stunden dauerte. Seither wiederholten sich diese Kolikanfälle fast jede Woche. Es bestehen keinerlei Blasenbeschwerden.

Status praesens: Über beiden Lungenspitzen findet sich eine Verkürzung des Klopfschalles, links hört man trockenes Rasseln, rechts verlängertes, rauhes Exspirium. In der linken Lendengegend besteht eine heftige Druckschmerzhaftigkeit, die Niere selbst ist nicht tastbar. Im Blasenharn sind Leukocyten und Epithelien, jedoch keine Bakterien nachweisbar.

Chromocystoskopie und Ureterenkatheterismus: Die Cystoskopie zeigt ein himbeerartig vorgewölbtes linkes Ureterostium. Nach intramuskulärer Indigocarmin-Injektion wird in 7 Minuten beiderseits Blau ausgeschieden. Durch den Ureterkatheterismus wird *rechts* klarer, *links* trüber Harn mit Eiterzellen und Erythrocyten gewonnen. Die Kultur des linken Nierenharnes bleibt steril. Auch die sowohl im Blasen- als auch im Nierenharn vorgenommenen Färbungen nach *Ziehl-Neelsen* ergaben ein negatives Resultat.

Der *Röntgenbefund* der linken Niere und des linken Ureters ist negativ.

Eine wegen anhaltender Schmerzen links später wieder erfolgte Untersuchung ergab aber *Bacterium coli commune im Blasen- und linken Nierenharn*, weshalb Nierenbeckenspülungen der linken Seite vorgenommen wurden. Binnen wenigen Sitzungen konnte der linke Nierenharn durch Bakteriophagie [*B. Frisch*[3])] sterilisiert werden. *Während bisher trotz sehr häufig ausgeführter Untersuchungen sich niemals Tuberkelbacillen nachweisen ließen, konnten nunmehr im ersten Präparat nach Vernichten der Colibakterien sowohl im Blasen- als auch im Nierenharn Tuberkelbacillen gefunden werden.*

Am *16. I. 1925* wird in typischer Weise die Nephrektomie ausgeführt, welche eine fortgeschrittene, zum Teil kavernöse Tuberkulose der linken Niere ergab.

Epikrise: Wie im Fall 1 lenkte auch in diesem letzten Falle schon die Anamnese den Verdacht auf Tuberkulose, doch mußte auch hier

diese Annahme infolge der Ergebnisse des Harnbefundes und der Cystoskopie fallengelassen werden. Der bakteriologische Befund ergab eine linksseitige Colipyelitis, die eigenartige Veränderung des Ureterostiums auf dieser Seite ließ ebenso wie im 1. Falle an eine Steinkomplikation denken. Abgesehen von dem vollkommenen Fehlen jeglicher Blasensymptome, was allen oben beschriebenen Fällen eigentümlich ist, ist diese Krankengeschichte noch dadurch interessant, daß trotz häufiger Untersuchungen auf Tuberkelbacillen niemals solche gefunden werden konnten, solange die Coliinfektion bestand, daß aber im ersten Ziehl-Neelsenpräparat, welches nach erfolgter Sterilisierung durch die Bakteriophagie gemacht wurde, sofort ein positiver Befund erhoben werden konnte.

Diesen oben beschriebenen Fällen ist gemeinsam, daß trotz schwerer Zerstörung einer Niere infolge eines weit vorgeschrittenen spezifischen Prozesses in derselben alle diejenigen Symptome in der Blase fehlten, welche sonst uns die Nierentuberkulose sogar im beginnenden Stadium anzeigen oder vermuten lassen, wie z. B. leichtes Klaffen der Uretermündung resp. Einziehung derselben, Knötchen oder Ulcera in ihrer Umgebung. In Fall 1 und 5 waren die gefundenen Veränderungen durchaus unspezifisch und uncharakteristisch, sie entsprachen eher dem Bilde eines tiefsitzenden Verschlusses bei einer Steinerkrankung*). Aber es fehlte in allen diesen Fällen nicht nur der objektive Blasenbefund, sondern die Patienten klagten auch nicht über jene charakteristischen Blasenbeschwerden, die sonst sogar noch vor dem Auftreten objektiver Veränderungen in der Blase an eine Nierentuberkulose denken lassen. Wenn auch diese subjektiven Blasensymptome, wie eingangs erwähnt, in ihrer Deutung bisher vollkommen ungeklärt sind, so geben sie uns doch nach übereinstimmenden Berichten aller Autoren gewöhnlich die ersten Hinweise auf einen spezifischen Nierenprozeß. *Wildbolz*[4]), wohl einer der besten Kenner der Nierentuberkulose, sagt in seinem Lehrbuch der Urologie im Kapitel über Nierentuberkulose S. 181: „Blasenbeschwerden, schmerzhafte, ungewöhnlich häufige Harnentleerungen fehlen bei Nierentuberkulose fast nie; sie sind, wie erwähnt, sehr häufig die ersten auffälligen Krankheitssymptome."

Wir haben nun nach dieser Richtung hin alle einseitigen operierten Nierentuberkulosen unserer Abteilung überprüft. Bis zum Jahre 1907 hat *Kapsammer*[5]) in seinem Buche 34 Fälle publiziert, das Material von 1919—1922 (30 Fälle) wurde von *Blatt*[6]) zusammengestellt. Die Jahrgänge 1910 und 1911 sowie die Kriegsjahre sind verlorengegangen. Insgesamt konnten wir 130 Fälle verwerten. Außer den hier beschrie-

*) *Haberer* und *Hofmeister* haben unabhängig voneinander auf dem Chirurgenkongreß 1923 auf solche Fälle aufmerksam gemacht.

benen 5 Krankengeschichten fanden wir nur noch 2, welche ebenfalls ein Fehlen jeglicher Blasensymptome bei fortgeschrittener Nierentuberkulose aufwiesen. Es sind dies Fall 3 von *Kapsammer* und ein nicht publizierter Fall aus dem Jahre 1912. Wir sind also nach Durchsicht unseres gesamten Materials zu dem Ergebnis gelangt, daß der Verlauf einer Nierentuberkulose ohne irgendwelche Blasensymptome ein äußerst seltenes Ereignis darstellt.

Anatomisch hat man wohl schon lange bei der Nierentuberkulose mehrere Formen unterschieden, doch war man stets der Ansicht, daß es sich hierbei nur um verschiedene Stadien derselben Erkrankung handle. Von klinischer Seite war es *Zuckerkandl*, welcher zum erstenmal eine besondere Gruppe tuberkulöser Nierenerkrankungen präzis von den übrigen abgegrenzt und 1908 das Bild der „geschlossenen, tuberkulösen Pyonephrose“ beschrieben hat, doch bezieht sich diese Abgrenzung nicht auf eine Verschiedenheit in der Ätiologie, sondern auf ein im Verlaufe der Erkrankung eingetretenes anatomisches Ereignis, nämlich die Unterbindung der Kommunikation zwischen der erkrankten Niere und der tuberkulösen Blase, wodurch dieses eigenartige Krankheitsbild sich entwickelt hat.

Wenn wir die hier geschilderten Krankheitsbilder mit dem gewohnten Symptomenkomplex der Nierentuberkulose vergleichen, so macht es fast den Eindruck, daß es sich um 2 verschiedenartige Krankheiten handelt. Bei aller Zurückhaltung gegenüber der Aufstellung neuer Krankheitstypen liegt doch der Gedanke nahe, hier eine besondere Form der Nierentuberkulose anzunehmen. Ob nun diese Erscheinung auf der Verschiedenheit der körperlichen Anlagen der Menschen beruht — die auch allgemein die Ursache darstellt, warum verschiedene Menschen auf die gleichen Infektionserreger verschieden reagieren — oder ob diese besondere Form der Nierentuberkulose vielleicht durch eine eigene Varietät des Tuberkelbacillus hervorgerufen wird, wollen wir dahingestellt sein lassen. Wir möchten nur hervorheben, daß von den oben beschriebenen Fällen alle den phthisischen Habitus und auch tuberkulöse Lungenprozesse älteren oder jüngeren Datums aufwiesen, so daß wir hier weniger an die Erklärung durch konstitutionelles Verhalten denken möchten. Hingegen wollen wir bemerken, daß in jüngster Zeit von bakteriologischer Seite [*E. Löwenstein*[7])] mehrere aus den Harnwegen gezüchtete Tuberkelbacillenstämme demonstriert wurden, die in ihren kulturellen Erscheinungsformen sich vollkommen verschieden verhielten. Es ist also nicht ausgeschlossen, daß diese oben beschriebenen Krankheitsbilder einer besonderen Varietät des Tuberkelbacillus entsprechen könnten. Dafür würde, abgesehen von dem atypischen Verhalten der Fälle, auch ihr relativ milder Verlauf sprechen. Wir verweisen hierbei auf die glatte Heilung bei Fall 2 trotz des Ein-

risses der Pyonephrose bei der Operation, auf den negativen Blasenbefund in Fall 4 bei massenhafter Aussaat von Tuberkelbacillen und endlich auf das merkwürdige Überwuchern der Colibakterien über die Kochbacillen im letzten Fall. Es war hier vor allem unser Bestreben, den klinisch merkwürdigen Verlauf obiger Fälle festzulegen und wir hoffen, daß durch weitere Beobachtungen und gleichzeitige Prüfung des kulturellen Verhaltens bei ähnlichen Erkrankungen diese Frage entschieden werden möge.

Zusammenfassung.

1. Es werden 5 ganz atypische Krankengeschichten von tuberkulösen Pyonephrosen geschildert, die sich durch einen abnorm milden Verlauf und insbesondere durch den Mangel jeglicher subjektiver und objektiver Blasensymptome auszeichneten.

2. Von 130 operierten einseitigen Nierentuberkulosen der Abteilung fanden sich außer diesen 5 nur noch 2, die eine ähnliche Verlaufsart zeigten.

3. Es wird der Zusammenhang dieser Fälle mit verschiedenen kulturellen Erscheinungsformen des Tuberkelbacillus erörtert und die Vermutung ausgesprochen, daß bei den oben beschriebenen Nierentuberkulosen vielleicht eine besondere Varietät des Tuberkelbacillus der Erkrankung zugrunde liegen könnte.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Zuckerkandl*, Die geschlossene tuberkulöse Pyonephrose. Zeitschr. f. Urol. **2**. 1908. — [2]) *Wolff, Alois*, Die geschlossene kavernöse Nierentuberkulose. Zeitschr. f. urol. Chir. **6**. 1921. — [3]) *Frisch, Bruno*, Zur Behandlung der Coliinfektion des Harntraktes mit Bakteriophagen. Wien. klin. Wochenschr. 1925, Nr. 30. — [4]) *Wildbolz*, Lehrbuch der Urologie. 1924. — [5]) *Kapsammer, G.*, Nierendiagnostik und Nierenchirurgie. 1907. — [6]) *Blatt, Paul*, Nierentuberkulose. Zeitschr. f. Urol. **19**, Heft 5. 1925. — [7]) *Löwenstein, E.*, Beitrag zur Ätiologie der Nierentuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1925, Nr. 29 und Sitzung der Wiener Urologischen Ges. am 13. V. 1925. — [8]) *Haberer*, Nierentuberkulose. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1923, S. 55. — [9]) *v. Hofmeister*, Ebenda S. 59.

(Aus der Urologischen Abteilung der Wiener allgemeinen Poliklinik.
Vorstand: Prof. Dr. *Hans Rubritius*.)

Über papillomatöse Geschwülste des Nierenbeckens.

Von
Dr. Oskar Stricker.

Mit 3 Textabbildungen.

Die Seltenheit der Nierenbeckenpapillome rechtfertigt es, die einzelnen vorkommenden Fälle genau zu beschreiben, die zerstreute Literatur zu sammeln und die teilweise auseinandergehenden Meinungen darüber zu sichten. Dementsprechend soll im folgenden ein in mehrfacher Hinsicht bemerkenswerter Fall von Nierenbeckenpapillom aus der obengenannten Abteilung beschrieben werden*). Im Anschluß daran möchte ich versuchen, aus den gesammelten Literaturangaben einige klinische Folgerungen zu ziehen.

Auszug aus der Krankengeschichte.

Prot.-Nr. 32/1924. M. K., 49jähr. Kaufmann. 2 Tanten, eine mütterlicher- und eine väterlicherseits, litten an Tbc. pulmonis. Pat. selbst hatte vor 8 Jahren eine tbc. Pleuritis; vor 7 Jahren wurde eine Semicastratio wegen Tbc. des linken Nebenhodens vorgenommen (auch histologisch bestätigt). Wenige Monate später entstand eine tbc. Caries des Brustbeins, welche exkochleiert wurde, darauf ein ganzes Jahr fistelte und schließlich nach Injektion von Friedmann-Serum ausheilte. Dann war Pat. 5 Jahre — 1918—1923 — gesund.

Das gegenwärtige Leiden begann vor 10 Monaten (April 1923) mit einer ohne Schmerz einhergehenden Hämaturie, die nach 3 Tagen von selbst aufhörte. Dies wiederholte sich in gleicher Weise nach 3 und nach 5 Monaten, vor 8 Wochen trat wieder eine Blutung auf, diesmal begleitet von Schmerzen in der linken Lendengegend und unangenehmen Empfindungen in der Harnröhre. Beides wiederholte sich vor 4 Wochen und besteht auch jetzt seit 5 Tagen.

Status praesens: Mittelgroßer, blasser Mann in entsprechendem Ernährungszustande. Pupillar- und Patellarsehnenreflexe normal. Beide Lungenspitzen geben gedämpften Perkussionsschall, besonders die rechte in ausgedehntem Maße. Rechte untere Lungengrenze unverschieblich. Auscultation: Über beiden Spitzen verstärktes Atmen, Herz o. B. Blutdruck 180. Puls 96 bei normaler Temperatur, rhythmisch. Abdomen über dem Thoraxniveau, Bauchdecken fettreich, nichts Pathologisches zu tasten. Nur die Haut der linken Lendengegend ist etwas hyper-

*) Der Fall wurde von Prof. *Rubritius* auf der Alpenländischen Chirurgentagung am 12. X. 1925 in Graz demonstriert.

ästhetisch, in der Tiefe keine Druckempfindlichkeit. Am Scrotum rechts die von der Semicastratio herrührende Narbe. Linker Hoden und Nebenhoden normal. Rectalbefund ohne Besonderheiten.

Harn: Dunkelrot, leicht trüb, schwach alkalisch. Spez. Gew. 1021. Albumen vorhanden, kein Saccharum. Sediment: reines Blut, vereinzelte Leukocyten und Epithelzellen, keine Bakterien. Färbung nach *Ziehl-Neelsen* ergibt einzelne säurefeste Bacillentrümmer, aber keine typischen Stäbchen. (Wiederholte Untersuchung.) Eine Harnprobe wurde zur Vornahme eines Tierversuchs und zur Anlegung einer Tbc.-Bacillenkultur verwendet.

Cystoskopie ergibt normale Blasenschleimhaut und normale Ureterenostien. Nun werden mit einem einläufigen Cystoskop hintereinander beide Ureteren bis ins Nierenbecken sondiert, was ohne Hindernis gelingt. Dabei fließt aber auf jeder Seite aus dem Ureterenkatheter blutiger Harn ab (artefiziell?), auf der linken Seite verstopft sich der Katheter sehr bald. Wegen der starken Blutbeimengung ist auch der Beginn der Ausscheidung von Indigocarmin, welches intramuskulär eingespritzt wurde, nicht verläßlich beobachtet worden. Man sieht rechts nach 20 Minuten, links nach 25 Minuten einen deutlich dunkelblauen Harnstrahl aus dem Ureter kommen, sobald der Ureterenkatheter herausgezogen ist.

Röntgenbefund: Die rechte Niere ergibt einen deutlichen, ganz normalen, scharfrandigen Kontur in normaler Lage, dagegen die linke einen etwas verbreiterten, unregelmäßig konturierten, verschieden dichten Schatten; sie ist steilgestellt.

Wegen des unsicheren Ergebnisses der ersten Untersuchung wurde nach einigen Tagen eine Chromocystoskopie vorgenommen. Aus dem rechten Ureter kommt 6 Minuten nach der intramuskulären Indigocarmininjektion ein blauer Strahl, der nach 8 Minuten dunkelblau wird. Links sieht man ungefärbten, leicht trüben, mit Krümeln versehenen Harn austreten, der erst nach 13 Minuten beginnt, sich bläulich zu färben.

Da man angesichts der verminderten Funktion, trotz mangelnder Veränderungen in der Blase, doch an die Möglichkeit einer Nierentbc. denken mußte, wurde die Freilegung der Niere beschlossen. Operation 27. II. 1924 (Prof. *Rubritius*). Die linke Niere wird in typischer Weise durch Lumbalschnitt freigelegt. Erst nach Durchtrennung von Verwachsungen am oberen Pol und Resektion der 12. Rippe gelingt es, die sehr hochstehende Niere freizulegen, die aber äußerlich ganz normal aussieht und bloß eine leichte Verbreiterung des Querdurchmessers unterhalb der Mitte aufweist, jedoch ohne Unterschied in der Konsistenz des Parenchyms daselbst. Auch nach Dekapsulation erscheint die Niere ganz normal. Nun wird an der erwähnten verbreiterten Stelle unter manueller Kompression des Nierenstieles ein radiärer Nephrotomieschnitt nach *Marwedel* angelegt, doch ist auch auf der Schnittfläche das Parenchym ganz normal und der in die Tiefe tastende Finger entdeckt nichts Pathologisches. Nun schien es schon zweifelhaft, ob man diese Niere entfernen sollte. Da kam aber beim Austupfen des Nephrotomieschnittes ein winziges Gewebsstückchen zum Vorschein, welches als nicht normales Gewebe erkannt wurde, ohne daß man sich zunächst über dessen Natur genau Aufschluß geben konnte. Infolgedessen wurde unter Berücksichtigung der vorangegangenen Blutungen und Schmerzen in dieser Niere beschlossen, sie zu entfernen. Nephrektomie in typischer Weise. Der *ganz zarte und normale* Ureter wurde wenige Zentimeter unterhalb des Hilus doppelt unterbunden und mit dem Kauter durchtrennt. Gummirohr in die Wundhöhle, schichtweiser Verschluß der Wunde.

Erst nach Abschluß der Operation wurde das Innere der Niere durch Sektionsschnitt besichtigt. Das Nierenbecken war ganz von einem weichen, graurötlichen,

zottigen Tumor ausgefüllt (Abb. 1). Das während der Operation gefundene Gewebsstückchen war also eine Tumorzotte gewesen.

Das Gummirohr wurde nach einigen Tagen entfernt; der weitere Verlauf war vollkommen glatt. Der Harn war am nächsten Tag noch leicht blutig, am 2. Tag klar und blutfrei. Die Wunde heilte per primam bis auf eine ganz geringe Absonderung aus der Stelle des Rohres. Pat. wurde am 12. Tage geheilt entlassen.

Pathologisch-anatomischer Befund (Prof. *Sternberg*): „Niere von entsprechender Größe mit leicht abziehbarer Kapsel und glatter Oberfläche. Am Durchschnitt erweisen sich das Becken und mehrere Kelche vollständig durch graurötliche papilläre Bildungen ausgefüllt, die eine zusammenhängende, blumenkohlähnliche, weiche, markige Geschwulst bilden.

Bei histologischer Untersuchung der Niere setzt sich die Geschwulst aus schlanken, vielfach verästelten Papillen zusammen, an welchen axial ein lockeres Stroma und zartwandige Gefäße und peripher ein mehrreihiges, vollkommen gleichartiges, kubisches oder mehr plattgedrücktes Epithel zu sehen sind. Diese Zellen grenzen sich gegen das Stroma durchwegs mit scharfer Linie ab. Weder in der Anordnung noch in der Beschaffenheit der Zellen ist irgendein Zeichen von Atypie zu sehen."



Abb. 1.

Pat. war hierauf ungefähr $^1/_2$ Jahr vollkommen gesund. Aber im August 1924 trat neuerliche Hämaturie auf, bei der Cystoskopie sah man jetzt ein Papillom, welches aus der linken Uretermündung in die Blase hineinragte. Dabei sah man sehr schön typische rhythmische Kontraktionen des Ureters, welche offenbar den Zweck verfolgten, das Papillom herauszupressen. Nun war es klar, daß Metastasen im Ureter vorlagen und man diese entfernen müsse. Pat. suchte aber einen anderen Urologen auf, welcher ihm riet, das Papillom nur durch Fulguration behandeln zu lassen. Da der Kranke infolgedessen nichts von einer weiteren Operation wissen wollte, mußte man sich zunächst damit begnügen, das Papillom durch Koagulation endovesical zu zerstören. Dies geschah mehrmals, wobei die Sonde auch etwas in die Uretermündung eingeführt wurde. Aber immer wieder wucherten kleine Papillome aus dem Ureter heraus und verursachten wiederholt starke Blutungen. Einmal entstand auch in der Blase selbst auf der rechten Seite ein kleines Papillom, welches durch Koagulation zerstört wurde. Schließlich nach 10 Monate langem vergeblichen Bemühen gab der Pat. doch seine Zustimmung zur Operation (15 Monate nach der Nephrektomie).

Zweite Operation 8. V. 1925 (Ureterektomie, Prof. *Rubritius*): Begonnen wurde mit der Extraperitonisierung der Blase nach *Voelcker*. Diese Voroperation wurde von einem Hautschnitt in der Mittellinie aus vorgenommen, welcher dann (nach vollendeter Extraperitonisierung) verlängert wurde, und zwar zunächst im rechten Winkel quer über den linken Musculus rectus nach außen und dann im Bogen aufwärts bis zur alten Nephrektomienarbe. Entsprechend dem Haut-

schnitt wurde dann der linke Musculus rectus quer durchtrennt. Hierauf ließ sich der Ureter von der alten Unterbindungsstelle bis hinunter zur Blase retroperitoneal freilegen. Er war in ein daumendickes, von einer elastischen Masse ausgefülltes Rohr verwandelt. Das zur Loslösung des Ureters medianwärts gespannte, äußerst zarte Peritoneum parietale riß dabei ein, so daß der Darm vorfiel. Es erwies sich als unmöglich, das Peritoneum von rückwärts her zu schließen. Es konnte erst genäht werden, nachdem man den Einriß von vorne zugänglich



Abb. 2. Der ganze Ureter.



Abb. 3. Ein Stück des Ureters in natürlicher Größe.

gemacht hatte, indem man das Peritoneum in der Medianlinie eröffnete und den Darm teilweise eventrierte. Nachdem dies geschehen war, wurde das Peritoneum erst an der hinteren Rißstelle, dann vorne wieder verschlossen. Nun wurde die Blasenwand in 1—2 cm Umkreis um die Uretermündung in ihrer ganzen Dicke reseziert und die so entstandene Öffnung in der Blasenwand durch sorgfältige dichte Naht geschlossen. Der vollständige Verschluß wurde durch Einspritzen von Flüssigkeit mittels eines Katheters in die Blase geprüft. Der Katheter wurde in der Blase belassen, die große Wundhöhle entsprechend mehrfach drainiert und die Bauchdecken verschlossen.

Der weitere Wundverlauf war im wesentlichen ungestört, zog sich aber durch Verzögerung des Blasenschlusses in die Länge. Wiederholt kam Harn aus der Bauchwand, wenn sich der Katheter verstopfte. Rohre und Streifen wurden nur sehr langsam und allmählich gekürzt und erst nach 3 Wochen vollständig entfernt, worauf die Wunde an der Drainagestelle noch längere Zeit hindurch ziemlich viel Eiter absonderte. Erst 4 Wochen nach der Operation war der Blasenverschluß so fest, daß Pat. dauernd trocken blieb. Der Katheter wurde am Ende der 5. Woche entfernt und Pat. 6 Wochen nach der Operation mit einem kleinen granulierenden Wundrest geheilt entlassen. Er befindet sich jetzt, $^1/_2$ Jahr nach der Operation, vollkommen wohl und hat nur noch eine leichte Cystitis und rechtsseitige Pyelitis.

Pathologisch-anatomischer Befund (Prof. *Sternberg*): „Der Ureter ist in ein 20 cm langes, fingerdickes, prall gefülltes, an beiden Enden verschlossenes, schlauchförmiges Gebilde verwandelt, das sich teilweise solid, teilweise wie fluktuierend anfühlt. Das eine Ende läuft spitz konisch zu. Am anderen Ende ein breites unregelmäßiges Muskelstück, offenbar Blasenwand (siehe Abb. 2 und 3). Das Präparat wurde in toto gehärtet und erst nachträglich eröffnet. Hierbei zeigt sich, daß die Wand des Ureters sehr dünn ist und daß sein Lumen nahezu vollständig von blumenkohlähnlichen, weichen, papillären Massen ausgefüllt wird.

Die histologische Untersuchung des Ureters zeigt, daß die Wand von einer relativ dünnen Zone eines derben, kernarmen wie schwieligen Bindegewebes gebildet wird, in welchem nur Reste von Muskelfasern zu sehen sind. Diesem Gewebe sitzt eine breite Lage von gleichartigen, in den unteren Schichten höheren, fast zylindrischen, nach oben zu aber kubischen oder platten Epithelzellen auf, welche durch starke gefäßführende Stromasepten in große Felder zerlegt werden. An der Oberfläche erheben sich diese Septen zu verästelten Papillen, welche von breiten Epithelmänteln umgeben sind, so daß teils schlanke, teils plumpe, hohe oder niedrige papilläre Bildungen zustande kommen."

Im ganzen ergibt sich somit der Befund eines typischen gutartigen Nierenbeckenpapilloms mit ebensolcher diffuser Papillomatose des Ureters.

Der nun folgenden Besprechung wurde die gesamte Literatur über papilläre Nierenbeckengeschwülste zugrunde gelegt (die primären Uretertumoren und die soliden Nierenbeckengeschwülste sind dabei nicht berücksichtigt).

Zum Zwecke einer übersichtlichen Betrachtung war es notwendig, sämtliche bisher veröffentlichten Fälle fortlaufend zu numerieren (1—175). Da aber Spiess (a) von den Fällen bis 1915 Krankengeschichtenauszüge berichtet hat, so tue ich dies für die genannte Zeit (entsprechend Fall 1—88 meiner Aufstellung) nur bei denjenigen Fällen, welche für die folgenden Erörterungen von Belang sind, und zwar in ganz kurzen Schlagworten. Für die hier nicht namentlich genannten, sondern nur in der Statistik berücksichtigten anderen Fälle verweise ich auf die Zusammenstellung von *Spiess*, indem ich später (S. 688) eine Gegenüberstellung meiner Numerierung mit der seinen folgen lasse. Dabei habe ich *Spiess*' Fälle Nr. 35 und 36, 89 und 89 a, 66 und 83, die je einen und denselben Kranken betreffen, zusammengezogen und seine Fälle 159—163 nicht berücksichtigt, da sie wegen mangelhafter Beschreibung unverwertbar sind. Von Fall 89 an (d. i. im wesentlichen die Literatur der letzten 10 Jahre) habe ich sämtliche Fälle verzeichnet.

Wo mir die Originale nicht zugänglich waren, habe ich die Arbeiten von *Spiess* (a) und *Hryntschak*[93]), für die neueste Literatur auch einzelne Referate der Zeitschr. f. urol. Chir. benützt.

Bei der Betrachtung unseres Falles sind zunächst die großen diagnostischen Schwierigkeiten bemerkenswert. Diese erklären sich vor allem dadurch, daß die ganze Anamnese und der Körperzustand des Patienten unsere Gedanken notwendigerweise in die Richtung „Nierentuberkulose" einlenken mußte. Aber auch die Freilegung und Dekapsulation, ja sogar die Nephrotomie gaben noch keine Aufklärung, und so ist es dem Erscheinen des zufällig vom Blutstrom herausgespülten pathologischen Gewebsstückchens zu danken, daß die Niere schließlich entfernt wurde, was übrigens noch immer ohne Diagnose geschah. (Ein vollständiger Nephrotomieschnitt wurde wegen der Möglichkeit einer tuberkulösen Infektion des Wundbettes und wegen der Blutungsgefahr nicht vorgenommen.)

Die Literatur gibt uns nun eine Reihe interessanter Beispiele dafür, vor welche diagnostischen Schwierigkeiten man bei Vorhandensein kleiner Nierenbeckenpapillome intra operationem gestellt werden kann und was für Irrtümer in ähnlichen Fällen geschehen sind. Die normal erscheinende Niere wurde einige Male wieder versenkt, teilweise nach vorangegangener Dekapsulation oder gar Nephropexie und erst Monate bis Jahre später wegen fortdauernder Blutungen entfernt (Fall 19, 41, 67, 120, 143). Auch im Fall 56, 92, 117, 141 wurden äußerlich vollkommen normale Nieren gefunden, aber, wie in unserem Fall, trotzdem gleich entfernt.

Mit den großen diagnostischen Schwierigkeiten, welche die Nierenbeckenpapillome bieten, hängt es auch zusammen, daß sie in einer Reihe von Fällen nicht erkannt, sondern ihre Metastasen in der Blase als selbständige Tumoren gedeutet und behandelt wurden, bis dann oft erst nach langer Zeit durch unzweifelhafte renale Symptome das primäre Nierenbeckenpapillom entdeckt wurde. So war es in den Fällen 99, 100, 111, 116, 119, 127, 154 und 156. In Fall 127 wurde sogar ein im Ureterostium sitzendes Papillom durch Sectio alta entfernt, der Ureter dabei durchschnitten und frisch in die Blase eingepflanzt. Der primäre Nierenbeckentumor wurde erst 1 Monat später entdeckt. In die Gruppe der oft schwer vermeidlichen Irrtümer gehört auch Fall 157, wo in Unkenntnis des bestehenden Nierenbeckentumors eine Ureterotomie gemacht wurde, um ein Blutgerinnsel zu entfernen.

Zur Verhütung derartiger Irrtümer wird es sich empfehlen, trotz der verhältnismäßigen Seltenheit von Nierenbeckenpapillomen, doch auch an das mögliche Vorhandensein eines solchen zu denken, wenn man Blasenpapillome findet; also nach renalen Symptomen (tastbare Niere, Schmerzen, renale Blutung) dabei zu suchen. Ein Papillom unmittelbar am oder gar im Ureterostium legt natürlich immer den Ver-

dacht auf Nierenbeckenpapillom dringend nahe. Nach vorgenommener Nephrektomie bilden Papillome am oder im Ureterostium einen sicheren Beweis für ein Papillomrezidiv im Ureter, wie unser Fall und zahlreiche Fälle der Literatur zeigen. Was die früher erwähnten Irrtümer betrifft, die durch Auffindung einer äußerlich normalen Niere bei ungeklärter renaler Blutung entstehen, so wäre vielleicht folgendes zu erwägen: Da das normale Aussehen der Niere und der normale Tatsbefund ohnehin einen Parenchymtumor oder eine sonstige weitgehende Parenchymveränderung unwahrscheinlich machen und zudem der große Nephrotomieschnitt nicht unwesentliche Gefahren mit sich bringt, so könnte hier die einfachere und ungefährliche Pyelotomie vielleicht eher von Nutzen sein. In den überaus seltenen Fällen von ganz jungen, kleinen, in einem einzelnen Kelch sitzenden Papillomen wird allerdings auch diese nicht zum Ziel führen. In allen solchen Fällen darf man sich eben nicht mit der Dekapsulation begnügen, sondern muß auf die eine oder andere Art ins Innere des Organs vordringen. Wesentlich erleichtert wird einem der Entschluß zur Nephrektomie, wenn man schon vor Freilegung des Organes zu einer bestimmteren Diagnose gelangt ist, wofür sich besonders das wiederholte Absuchen des Sedimentes nach Tumorzellen sowie die Pyelographie als wichtig erwiesen haben. Letztere wurde in unserem Fall wegen der Annahme einer Nieren-Tbc. nicht ausgeführt. Das von *Clairmont*, *Lichtenstern* u. a. angegebene Symptom einer stärkeren Blutung von Papillomen bei Ureteren-Katheterismus kam nicht zur Geltung, da es aus beiden Nieren dabei ziemlich stark blutete. [Vgl. die ausführlichen Darlegungen über Diagnose bei *Stüsser* (c), *Hryntschak* [93]), *Grauhan* [126]) u. a.]

Wenn wir nun in der Betrachtung unseres eigenen Falles fortfahren, so ist das Merkwürdigste daran entschieden der Verlauf der Rezidiverscheinungen in Ureter und Blase. Die in der Literatur niedergelegten widersprechenden Meinungen über derartige Vorgänge haben mich veranlaßt, zunächst einmal ganz allgemein festzustellen, wieweit überhaupt papilläre Nierenbeckentumoren zu einem direkten Übergreifen oder zur Metastasenbildung auf Ureter- und Blasenschleimhaut geneigt sind. Ich ging dabei von dem Gedanken aus, daß statistische Grundlagen in dieser Hinsicht auch für die größere oder geringere Wahrscheinlichkeit solcher Vorgänge, somit für die Stellung von Prognose und Indikation maßgebend sein würden. Dabei ergab sich folgendes.

Es waren betroffen:

a) die Niere allein in . .	93	Fällen	= 53%
b) Niere und Ureter in . .	31	„	= 18%
c) Niere und Blase in . .	9	„	= 5%
d) alle drei Organe in . .	42	„	= 24%
Summe	175	Fälle	= 100%

Dabei sind unter Gruppe b, c, d sowohl diejenigen Fälle gemeint, welche schon bei Beginn der Behandlung mehrfache Tumoren oder ein direktes Übergreifen, wenn auch nur auf den obersten Teil des Ureters zeigten, als auch solche, bei welchen die Metastasen erst später, nach der Nephrektomie, in Ureter und Blase manifest wurden. Sekundäre Blasenpapillome, welche aus dem Ureterlumen herausragen oder teilweise damit in Verbindung stehen, beweisen, daß beide genannten Organe ergriffen sind; wurden also zu d gerechnet. Die Erkrankung des obersten Ureterabschnittes, wenn auch nur in ganz kleinem Umfange, ist deshalb wichtig, weil dann um so mehr eine tiefere Uretermetastase zur Zeit der Operation, also ein späteres Rezidiv im Ureterstumpf zu erwarten ist, falls dieser nicht primär radikal entfernt wird.

Aus der obigen Zusammenstellung ergibt sich weiter: In 53% der Fälle war die Niere allein erkrankt, *in 47% hatte der Prozeß auf Ureter oder Blase oder beide übergegriffen* $(b + c + d)$. *Die Blase* $(c + d)$ *war in 29% erkrankt, der Ureter* $(b + d)$ *in 42%.*

Es muß aber schon hier bemerkt werden, daß die Prozentzahl für die isolierte Erkrankung der Niere (53%) sicher zu hoch und die anderen Zahlen zu tief gegriffen sind. Denn viele Literaturangaben betreffen Kranke, die nach der Nephrektomie gar nicht oder viel zu kurze Zeit weiter beobachtet wurden oder sehr bald nach der Operation starben, ohne daß eine Sektion vorgenommen wurde. Hier gilt alles, was *Hryntschak* (93) bezüglich der großen Unzuverlässigkeit der Literaturangaben in dieser Hinsicht gesagt hat. Denn um ein abschließendes Urteil über die endgültige Heilung eines wegen Nierenbeckenpapilloms Nephrektomierten zu gewinnen, muß man ihn mindestens 6 Jahre lang beobachten. Aber es sind auch Fälle bekannt, wo die Rezidive infolge eines manchmal besonders gutartigen Charakters der Papillome so langsam heranwuchsen, daß sie noch viel später in Erscheinung traten (Fall 52: 10 Jahre, Fall 58: 10 Jahre, Fall 166: 11 Jahre u. a.). Immerhin führen auch die gefundenen Zahlen in anschaulicher Weise die von allen Autoren betonte große Neigung der Nierenbeckenpapillome zur Metastasierung auf Blasen- und Ureterschleimhaut vor Augen. Besonders auf die hohe Beteiligungszahl des Ureters möchte ich die Aufmerksamkeit lenken, da sie für die später folgenden Erörterungen von Bedeutung ist. (42%!)

Bei der Ausarbeitung der vorstehenden Angaben wurde absichtlich die histologische Gut- oder Bösartigkeit der betreffenden Papillome nicht berücksichtigt, da diese, wenigstens was die Metastasierung auf der Schleimhaut der Harnwege betrifft, keine Rolle spielt, wie später noch genauer ausgeführt wird.

Betrachten wir nun die zur Behandlung der Nierenbeckenpapillome allgemein geübten chirurgischen Maßnahmen, so sehen wir, daß dabei

dieser so häufigen Beteiligung der anderen Organe erstaunlich wenig Rechnung getragen wird. Infolgedessen sehen wir einen ungemein großen Prozentsatz an Rezidiven. Unter den hier gesammelten 175 Fällen wurde 142 mal die Nephrektomie ausgeführt, hiervon mußte man in 29 Fällen sekundäre Operationen vornehmen (und zwar häufig mehrere an einem Patienten, hier aber für je einen Kranken nur als einfach berechnet). Außerdem kam es in 21 anderen Fällen zu Rezidiven, die nicht operiert, sondern durch Nachuntersuchung oder Sektion festgestellt wurden (die Rezidive betreffen teilweise die Schleimhaut der gesamten Harnwege, teilweise befallen sie noch andere Organe. Zu den sekundären Operationen gehören die späteren Ureter- und Blasenresektionen sowie auch die sekundären endovesicalen Eingriffe). Wir haben somit 50 Rezidivfälle unter 142 Nephrektomien (= 35%). Diese Zahl entspricht aber noch keineswegs der Wirklichkeit. Denn eine sehr große Zahl der Patienten ist nach der Nephrektomie nicht weiter beobachtet worden, eine ebenfalls bedeutende, auffallend große Zahl ist verhältnismäßig kurz nach der Operation gestorben, und zwar teilweise unter rezidivverdächtigen Erscheinungen. Alle diese sind hier vernachlässigt. Man vergleiche aber die weiter unten im Abschnitt Prognose erwähnten Berichte über Nachuntersuchungen (*Mock*, *Scholl*). Jedenfalls muß man sich vor Augen halten, daß der wirkliche Prozentsatz an Rezidiven noch bedeutend höher ist als 35%.

Wenn wir nun nach den Ursachen dieser auffallend häufigen Rezidivbildung fragen, so erkennen wir diese in der zu wenig radikalen Operation. Wenn man die Literatur durchsieht, so überzeugt man sich nämlich, daß auch heute noch bei Nierenbeckenpapillomen ganz allgemein bloß die Nephrektomie ausgeführt, der Ureter aber als größerer oder kleinerer Stumpf im Körper belassen wird. Darin liegt die Hauptursache der zahlreichen Rezidive.

Was zunächst die Narbenrezidive anbelangt, so hat *Israel*[430]) 1897 den zurückgelassenen Ureterstumpf für das Auftreten der letzteren verantwortlich gemacht. Man könnte unter Hinweis auf die Bösartigkeit der Narbenrezidive einwenden, daß diese gewöhnliche Lokalrezidive seien, bedingt durch einen schon vor der Nephrektomie stattgehabten Einbruch von Tumorelementen in die Lymphräume des perirenalen Gewebes, und somit unabhängig vom zurückgelassenen Ureter. Das mag für einen kleineren Teil der Fälle zutreffen, aber nur dort, wo man schon zur Zeit der Nephrektomie ein schrankenloses Wachstum des Tumors feststellen konnte. Doch ist dies bei der Mehrzahl der papillomatösen Nierenbeckengeschwülste nicht der Fall, sondern sie beschränken sich meist auf die Schleimhaut der Harnwege, zeigen zwar vielfach Zellatypien, aber kein Tiefenwachstum. Auch sind solche Narbenrezidive bei ursprünglich gutartigen Papillomen vorgekommen (z. B.

Fall 67). Es ist eben vielfach eine Umwandlung von ursprünglich gutartigen in bösartige Papillome anzunehmen (worüber später noch gesprochen wird). Findet diese in einem zurückgelassenen Ureter statt, so kann es dann natürlich auch zum Durchbruch und Narbenrezidiv kommen.

Aber auch die sekundären *Blasen*papillome stehen sehr oft mit einer Miterkrankung des Ureters im Zusammenhang, was schon die so häufig vorkommenden Ostiumpapillome bezeugen (Blasenpapillome, die ganz oder teilweise aus dem Ureterostium herauskommen). Hierfür gibt z. B. die später folgende Tabelle der sekundären Ureterpapillomatosen ein anschauliches Bild, wo von 15 Fällen 14 ein Ostiumpapillom zeigen, davon einige, wie auch unser Fall, mehrere immer wieder rezidivierende Papillome. Außer an den Ostien kommt es dabei auch an beliebigen anderen Stellen der Blase zu Papillommetastasen, die durch den erkrankten Ureter verschuldet sind, wie unser und viele andere Fälle zeigen. Schließlich sei hier nochmals auf das Ergebnis der Gesamtstatistik verwiesen, wonach der Ureter in 42% aller Fälle an der Erkrankung beteiligt ist. Die schönsten und schlagendsten Beispiele für die Rolle des Ureters beim Auftreten von Blasenrezidiven bilden die später noch genauer zu besprechenden 15 Fälle von sekundärer Ureterektomie.

Wir können also zusammenfassend sagen, die Hauptschuld an den so häufigen Rezidiverscheinungen der Nierenbeckenpapillome liegt in dem zurückgelassenen Ureterstumpf. Daran ändert die Tatsache nichts, daß man in manchen Fällen eine isolierte Metastasierung in der Blase ohne Beteiligung des Ureters findet, daß man in 2 Ausnahmefällen bei sekundärer Ureterektomie normale Ureteren gefunden hat (Fall 150 und 154), und daß sich bei primär echtem krebsartigen Charakter der Geschwulst unabhängig vom Ureter ein perirenales Narbenrezidiv bilden kann.

Bekanntlich hat nun *Israel*[12]) im Jahre 1901 die Forderung der prinzipiellen vollständigen Ureterektomie bei allen Nierenbeckenpapillomen erhoben. Er sagte damals: „. . . Die spezifische Bösartigkeit dieser Geschwülste besteht in der Neigung zur Dissemination, zur Produktion gleichartiger Geschwülste auf Ureter und Blasenschleimhaut. Daher habe ich es als Prinzip hingestellt, in jedem derartigen Fall nicht nur die Niere, sondern gleichzeitig den ganzen Ureter bis zu seinem Eintritt in die Blase zu exstirpieren, weil man in keinem Fall vorher wissen kann, ob in dem zurückgelassenen Harnleiter nicht bereits Keime für ähnliche Bildungen vorhanden sind.“ *Israel* sagte dies anläßlich eines Falles, in welchem er eine Hämatonephrose mit Nierenbeckenpapillomen durch Nephrektomie entfernte. Der Ureter, der nur aus dem erwähnten prinzpiellen Grunde mit entfernt wurde, zeigte nun tat-

sächlich an seinem unteren Ende, 3 cm über der Blase, ebenfalls ein Papillom.

Ich habe diesen klassischen Fall und die daran geknüpften Folgerungen hier etwas ausführlicher erwähnt, weil er für die ganze Klinik der Nierenbeckenpapillome eine geschichtliche Bedeutung besitzt. Man sieht ferner schon hier ganz deutlich die völlige Wertlosigkeit der Angaben über den „normalen Ureter", die man nach wie vor immer wieder in der Literatur nach derartigen Nephrektomien findet. Aber auch als Beispiel für die Lage einer vereinzelten Metastase am unteren Ureterende ist dieser Fall interessant und typisch, da eine solche Lage für verschiedene noch zu erörternde Fragen wichtig ist.

Wie ist nun im verflossenen Vierteljahrhundert diese Forderung der prinzipiellen primären Ureterektomie erfüllt worden? Wie man zu seinem Erstaunen sieht, ist sie zwar nicht in Vergessenheit geraten, denn sie wird von fast allen Autoren ständig erwähnt, auch als richtig anerkannt, aber sonderbarerweise so gut wie nie befolgt. Das geht aus der Feststellung hervor, daß sich in der ganzen Literatur außer dem erwähnten Fall *Israels* nur noch 5 Fälle finden, bei denen die primäre Nephroureterektomie wegen Nierenbeckenpapilloms ausgeführt wurde. Es sind die Fälle Nr. 116, 120, 149, 158 und 172. Diese Fälle unterscheiden sich allerdings dadurch von dem genannten Falle *Israels*, daß bei jedem von ihnen besondere Umstände vorlagen, die eine Mitbeteiligung des Ureters deutlich anzeigten. So sah man im Fall 116, 120 und 172 den Ureter bei der Operation in seiner ganzen Länge von zahlreichen Papillommetastasen gefüllt. In Fall 116, 120 und 149 waren Ostiumpapillome festgestellt, in Fall 158 ein undurchgängiges Hindernis 7 cm über der Blase. Dagegen ist die Forderung *Israels*, den Ureter *prinzipiell* mitzuentfernen (also auch, wenn er ganz normal aussieht), bisher überhaupt nicht erfüllt worden, im Gegenteil, man findet in der Literatur auch Fälle, bei denen, wie in den oben angeführten 5, eine Miterkrankung des Ureters ganz klar erkannt und letzterer trotzdem nicht mitentfernt wurde. So z. B. Fall 95, wo bei der Nephrektomie Tumormassen aus dem proximalen und dem distalen Ureterstumpf vorquollen, Fall 162, wo Tumormetastasen im Ureter pyelographisch nachgewiesen wurden, Fall 169 mit bei der Operation festgestellten Papillomen im zurückbleibenden Ureter u. a. Ferner sehen wir Fälle, wo trotz deutlicher Anzeichen nicht oder nicht rechtzeitig an den Ureter gedacht wurde, z. B. Fall 96 (rezidivierendes Ostiumpapillom) oder Fall 99, wo nach einer Nephrektomie (welcher überdies eine irrtümliche Alleinbehandlung eines sekundären Blasenpapilloms vorausgegangen war), nun durch 4 Jahre hindurch unaufhörlich rezidivierende Ostiumpapillome der betreffenden Seite mit Fulguration und Radium behandelt wurden.

So könnte man noch mehrere Beispiele aus der Literatur anführen. Dabei ist es merkwürdig, daß seit längerer Zeit fast alle Autoren so gut wie einstimmig die genannte Forderung *Israels* als einzig richtige Indikationsstellung anerkennen — aber vielfach erst, nachdem sie selbst durch ihre Nichtbefolgung im kritischen Augenblick einer solchen Nephrektomie böse Erfahrungen mit nachfolgenden Rezidiven gemacht haben. (In unserem Fall verhält es sich etwas anders, da die Niere unter dem Verdacht auf Tuberkulose entfernt wurde.)

Dieser auffallende Umstand erklärt sich, wie ich glaube, aus zwei Gründen: 1. daraus, daß die Nierenbeckenpapillome auch heute noch in vielen Fällen nicht vor der Operation diagnostiziert werden; infolgedessen ist man sich in dem Augenblick der Auffindung nicht gleich im klaren über die Indikationsstellung zu einer so großen Erweiterung des Eingriffs, wie sie die vollständige Ureterektomie darstellt. Der zweite Grund liegt in der großen Seltenheit dieser Fälle. Es gibt nur wenige Stationen, wo mehrere Fälle von Nierenbeckenpapillom beobachtet wurden, z. B. die von *Kümmell*, *Israel* und *Mayo*. Alle statistischen Angaben heben die große Seltenheit der primären Nierenbeckentumoren gegenüber denen des Parenchyms hervor. So fand *Israel* (d) unter 126 bis 1910 operierten Nierentumoren nur 6 solche des Nierenbeckens, *Watson-Cuningham*[109]) in 10 Jahren unter 94 Nierentumoren ein Nierenbeckenpapillom. Im Hamburger pathologischen Institut (Prof. *Fränkel*) kam in 25 Jahren bis 1919 unter 55 000 Sektionen, außer den von *Brütt* beschriebenen 3 Fällen, kein weiteres Nierenbeckenpapillom vor [zit. nach *Brütt*[95])]. *Foulds*, *Scholl* und *Braasch* (g) fanden im gesamten Material der Klinik *Mayo* von 22 Jahren 283 Nierentumoren, davon 16 Nierenbeckengeschwülste, von diesen 10 papillär. Diese Unterscheidung zwischen papillären und nichtpapillären Nierenbeckengeschwülsten ist deshalb von Wichtigkeit, weil die ersteren großenteils wenigstens primär gutartig oder nur mäßig bösartig sind, während die soliden gewöhnliche Krebse des Nierenbeckens darstellen und von vornherein eine viel schlechtere Prognose ergeben. Das Zahlenverhältnis im Vorkommen dieser beiden Gruppen ist aus folgenden Angaben zu entnehmen. *Spiess* (a) fand bis 1915 im ganzen 163 primäre Tumoren des Nierenbeckens oder Ureters, davon waren 106 papillär, die anderen solid. *Smith-Gilbert*[175]) fanden unter 179 Nierenbeckentumoren 142 papilläre und 37 solide. Aus allen diesen Angaben geht das Überwiegen der papillären Geschwülste im Nierenbecken hervor.

Man erkennt die bedeutende Vermehrung unserer Kenntnisse über dieses seltene Leiden, wenn man bedenkt, daß *Küster* (f) um 1900 nur 14 primitive Nierenbeckentumoren aus der gesamten Literatur zusammenstellen konnte, während heute ein Material von 175 Papillomen (ohne Berücksichtigung der soliden Geschwülste) vorliegt.

Trotzdem bleibt die große relative Seltenheit dieser Krankheit wohl ein Hauptgrund dafür, daß auch noch heute die operative Indikation in fast immer unzureichender Weise gestellt wird. Und so ergibt sich der merkwürdige Umstand, daß man heute geradezu von einem ganz typischen Krankheitsverlauf sprechen kann, der durch die Zurücklassung des Ureters bei der Entfernung von Nierenbeckenpapillomen entsteht. Der Verlauf dieser Fälle gleicht fast aufs Haar demjenigen, welchen wir in unserem eigenen Fall erlebt haben. Ich habe nicht weniger als 15 ganz ebenso verlaufende Fälle in der Literatur gefunden. In fast allen war der Ureter zur Zeit der Nephrektomie ganz oder großenteils normal und wurde daher zurückgelassen. In fast allen kam es in kürzerer oder längerer Zeit nach ($^1/_4$—5 Jahren) zu neuerlicher Hämaturie. Fast bei allen fand man dann Ostiumpapillome auf der Seite der Nephrektomie und bemühte sich oft, dieser und der anderen gelegentlich auftretenden Blasenpapillome durch Fulguration Herr zu werden, begreiflicherweise ohne Erfolg. Der meist große Papillommassen enthaltende Ureter bleibt ja als ständige Infektionsquelle der Blase bestehen und verursacht immer neue Blutungen, so daß man sich nach verschieden langem Zuwarten ($^1/_4$—6 Jahre) in allen Fällen zur vollständigen Ureterektomie, und zwar meist mit Resektion des Blasenostiums entschließen mußte. Um das förmlich zwangsläufig Typische all dieser sehr interessanten und wichtigen Fälle, welche bisher in der Literatur zerstreut waren, anschaulich zu machen, habe ich sie in der nachstehenden Tabelle zusammengefaßt. Sie fallen, wie man sieht, fast alle in die Zeit *nach Israels Forderung*, $^2/_3$ davon in die letzten 5 Jahre. Auch hier müssen wir uns gegenwärtig halten, daß es noch eine Reihe analoger Fälle gibt, in denen es bloß nicht oder noch nicht zur sekundären Ureterektomie gekommen ist [Sektionsbefunde, unaufgeklärte Todesfälle bald nach Nephrektomien usw.*)].

Bei Betrachtung der Ureterbefunde, die in diesen 15 Fällen erhoben wurden, fällt es auf, daß die meisten einen stark erweiterten mit Papillommassen gefüllten Ureter zeigen. Von einigen Autoren, z. B. *Spiess* (a) wurden solche Befunde als selbständiges anatomisches Bild von den anderen abgetrennt und eine eigene Gruppe der Papillomatosen gebildet. Andere, z. B. *Brütt*[95]), *Grauhan*[126]) haben gezeigt, daß diese Abtrennung keine Berechtigung hat. Tatsächlich findet man im Ureter alle Übergangsstufen von einem, über mehrere, viele, aber noch umschriebene und von gesunder Schleimhaut getrennte Papillome, bis zur diffusen Papillomatose, bei der man kaum mehr ein Stückchen normaler Schleimhaut vorfindet. Auch unter den in der Tabelle vereinigten Fällen findet man alle diese Möglichkeiten vertreten, die also nur ver-

*) In 2 anderen Fällen hat man dagegen bei der sekundären Ureterektomie nichts Pathologisches gefunden (150, 154).

Fortlfd. Nr.	Fall Nr.	Autor	Aus der Anamnese	Zur Zeit der Nephrektomie		
				Blase	Prim. Nierenbeckentumor	Ureter
1	11	Reynès 1900	1 Jahr Hämaturie	normal	großes Papillom, histol. gutartig	normal
2	34	Lower 1912	5 Jahre Schmerzen und Blutung	2 Pap. beim linken Ost.	großes Pap., bösartig, kein Tiefenwachstum	in den 2 oberen Pap.,sonst no
3	41	Fenwick 1897	4 Jahre Blutung, vor 2 Jahren nephrotomiert, Niere belassen	normal	Papillom, hist.: Papilläres Ca.	?
4	67	Derewenko 1909	$3^1/_2$ Jahre Blutung, v. 6 Mon. nephrotom., Niere belassen	normal	4 Papillome, hist.: gutartig	?
5	93	Hryntschak-Blum 1925	5 Jahre Blutung	normal	faustgroßes Papillom, hist.: sicher gutartig	normal
6	97	Brütt 1922	$^3/_4$ Jahre Blutung	normal	eigroßes Papillom, hist.: gutartig	normal
7	98	McCown 1920	1 Jahr Blutung	Ost.-Papill.	nußgroßes Papill., hist.: gutartig	normal
8	141	Haslinger 1925	Hämaturie	normal	erbsengroßes Pap., gutartig	normal
9	159	Scholl 1924	1 Jahr Blutung	normal	nußgroßes Papill., hist.: einzelne Atypien, kein Tiefenwachstum	10 cm entfernt, wel erweitert waren Blutgerinnsel hielten
10	160	Scholl 1924	9 Monate Blutung	normal, Uret.-Ost. ödemat.	apfelgroßes Papill., hist.: Atypien, kein Tiefenwachstum	Pap. in den obe 5 cm, von da normal. 10 entfernt
11	168	eigener Fall 1925	10 Monate Blutung	normal	nußgroßes Papill., hist.: gutartig	normal
12	169	Marion 1922	Hämaturie	normal	mehrfache Papill., hist.: gutartig	mehrere Pap. zurückbleitend Ureter festgest
13	171	Kraft 1922	10 Jahre Beschwerd.	normal	pflaumengr. Pap., hist.: gutartig	normal
14	174	Legueu 1909	schon früher linkes Ost.-Pap. operiert, weiter Blutung	normal	papilläres Ca.	?
15	175	Smith-Gilbert 1925	9 Jahre Schmerzen, 5 Jahre Blutung	15 Papil., Ost.-Papill. rechts	papilläres Ca.	normal

Zwischenzeit		Zur Zeit der Ureterektomie			
·derbeginn der Blutung, Behandlung	Zeit bis zur Ureterektomie	Ost.-Papill.	Ost.-Resektion	Der entfernte Ureter	Histologischer Befund
utung nach $1^1/_2$ Jahren	2 Jahre	+	+	nicht beschrieben	bösartig
$^1/_4$ Jahr	$^1/_4$ Jahr	+	+	multiple umschriebene Papillome	bösart., k. Tiefenwachstum
1 Jahr	1 Jahr	—	—	ein Papillom im oberen Teil	papilläres Ca.
8 Monaten	$1^1/_4$ Jahre	+	+	daumendick, ganz gefüllt, Papillomatose, auch Narbenrezidiv	papilläres Ca.
5 Jahren. — ·derholte Fulguration Ost.-Papill. u. Ureter	6 Jahre	+	+	fingerdick, gefüllt, Papillomatose	?
1 Jahr	2 Jahre	+	— (2. Akt?)	zweifingerdick, Papillomatose, gefüllt	durchweg gutartig
3 Monaten. — al Ost.-Papillome und ter fulguriert, Blasenillom d. anderen Seite	$1^1/_2$ Jahre	+	+	daumendick, gefüllt, Papillomatose	durchweg gutartig
l, keine Blutung	3 Jahre	+	+	Doppeluret., jed. fingerdick mit Flüssigkeit gefüllt, gemeinsam verschlossen durch ein Ost.-Papillom	gutartig
$^1/_4$ Jahren. — l Ost.-Papillome usw. uriert	$1^1/_2$ Jahre	+	+	unten große Papillome, darüber der Ureter erweitert, mit Flüssigkeit gefüllt	Zellatypien
Monaten. — · und 1 Blasenpapill.	1 Jahr	+	+	großes Papillom am unteren Ende	Zellatypien
Monaten. — rere Ost.- und 1 Blaapillom sowie der er fulguriert	$1^1/_4$ Jahre	+	+	daumendick, gefüllt, Papillomatose	durchweg gutartig
Jahr. — Papillom durch Secntfernt, dann noch l Ost.-Papillome, r usw. fulguriert	5 Jahre	+	+	daumendick, gefüllt, Papillomatose	gutartig
;	2 Jahre	+	—	4 gr. Papill., d. übrige Teil von Flüssigkeit erfüllt	gutartig
Jahr	1 Jahr	+	+	von krebsigen Massen umgeben. Nichts Näheres	bösartig
₂ Jahr	$^1/_2$ Jahr	+	+	mehrere große Papillome in der Mitte und unten	gutartig

schiedene Stadien einer fortschreitenden Entwicklung darstellen und auch in einem und demselben Ureter gleichzeitig vorkommen können. Klinisch machen sie keine besonderen Unterschiede in den Symptomen, denn einzelne Ureterpapillome können, wenn sie das Ureterostium verschließen, dadurch, daß sie den Ureter mit flüssigen Entzündungsprodukten oder Blut füllen, ebenso zu einer Spannung, Erweiterung, Schmerzgefühl und Bildung eines tastbaren Stranges führen (z. B. Fall 8 und 9 der Tabelle), wie eine diffuse Papillomatose des ganzen Ureters. Dagegen kann die letztere, wie z. B. in unserem Fall, auch ohne derartige Beschwerden und Symptome verlaufen, obwohl der ganze Ureter mit Tumormassen erfüllt ist. Letzteres ist übrigens gar kein so seltenes Vorkommnis. Die Füllung des gesamten Ureters mit Papillommassen wurde außer in den in der Tabelle genannten Fällen noch in zahlreichen anderen festgestellt (z. B. Fall 40, 45, 70, 51, 80, 81, 82, 116, 120). In der Literatur sind verschiedene Meinungen über die Ursache und das Zustandekommen dieser merkwürdigen Formen geäußert worden, bei deren Besprechung überhaupt die *Genese der Papillome* kurz gestreift werden muß. *Störk*[80]), *Kohlhart*[44]) u. a. treten für eine entzündliche Ätiologie ein, ebenso *Grauhan*[126]). Man verweist dabei auf die Papillome und Carcinome im ganzen Harntrakt bei Anilinarbeitern, auf die Bilharziapapillome, das primäre Carcinom der Urethra, das sich in mehr als der Hälfte der Fälle auf dem Boden von alten Strikturen und Fisteln entwickelt, auf die Fälle von Pyelitis und Ureteritis villosa und die ihnen nahestehenden, wie z. B. den berühmten Fall *Kaufmanns*, wo ein Patient jahrelang unverdaute Speisereste ausurinierte (infolge einer Fistelbildung zwischen Duodenum und Nierenbecken) und man dann bei der Sektion eine durch den ständigen Reiz entstandene Polypose des gesamten Ureters fand. Auch das nicht ganz seltene Vorkommen von Steinen bei Nierenbeckenpapillomen wird in diesem Zusammenhang genannt. Dagegen weisen *Brütt*[95]) u. a. darauf hin, daß vielfach die entzündlichen Erscheinungen nur sekundär seien, entsprechend der Harnretention, die Papillome so oft erzeugen, den häufigen Blutungen und Infektionen usw. Angesichts der so oft bestehenden Harnstauung (90% Hydronephrosen der Papillomfälle nach *Spiess*), kann man auch nicht entscheiden, wie viele der Steinbildungen sekundär sind. Auch *Grauhan*[126]), der zu vermitteln sucht, muß zugeben, daß mit der Annahme einer entzündlichen Ursache „nur ein Zipfel des Schleiers, der über der Genese liegt, gelüftet wird. Denn da nur ein Bruchteil der sich im Nierenbecken abspielenden entzündlichen Prozesse zu einer Geschwulstbildung führt, kann man der Annahme einer lokalen disponierenden Ursache nicht entraten".

Hiermit kommen wir zu einer anderen Gruppe von Erklärungsversuchen. Manche Autoren, z. B. *Busse*[81]), nehmen eine angeborene

Anlage und demgemäß eine gleichzeitige multilokuläre Entstehung der einzelnen Papillome in Niere, Ureter und Blase an, was aber, wie ich schon hier bemerken möchte, im Widerspruch zu zahlreichen klinischen Erscheinungen steht. Sie stützen sich dabei auch auf die Tatsache, daß man gelegentlich Papillomatose in Verbindung mit Mißbildungen wie Hufeisenniere, Doppelureter u. dgl. gefunden hat. Doch lassen sich diese Fälle auch anders erklären, und dann stehen sie viel zu vereinzelt da, um allgemeine Gültigkeit zu besitzen. *Grauhan*[126]) versucht einen vermittelnden Standpunkt zwischen der Entzündungs- und Dispositionstheorie einzunehmen. Er weist auf den analogen Streit hin, der um die Entstehung der Polypen des Magen-Darmkanals geführt wurde und dahin entschieden worden sei, daß die genannten Polypen „sich in der großen Mehrzahl der Fälle auf einem vielleicht noch lokal disponierten Boden infolge von chronisch-katarrhalischen Zuständen entwickeln (*Versé*)“. Er meint analog auch für die Papillome des Harntraktes, daß es sich um eine im Anschluß an chronisch einwirkende Reize auf disponiertem Boden auftretende Wachstumsdegeneration des Epithels der ableitenden Harnwege handle.

Es scheint, daß es vergebliche Mühe ist, eine ausreichende Erklärung für das *erstmalige* Auftreten von Papillomen im Harntrakt geben zu wollen, weil ja überhaupt in der gesamten Lehre von den Geschwülsten die Frage der Ätiologie und Genese bisher zu wenig geklärt ist. Was aber die sekundäre Weiterverbreitung anbetrifft, welche, wie im vorstehenden gezeigt wurde, gar nicht selten unter gewissen Umständen zu einer ausgebreiteten diffusen Papillomatose des gesamten Ureters führt, so glaube ich für das Zustandekommen der letzteren eine einleuchtendere Erklärung als die bisherigen geben zu können. Diese Frage ist aber mit jener über die Art der *Propagation der Papillome* verknüpft, daher sollen zuerst einige Worte darüber vorausgeschickt werden.

Es ist allgemein bekannt, daß die Nierenbeckenpapillome eine besonders große, für sie charakteristische Fähigkeit und Neigung besitzen, Schleimhautmetastasen in Ureter und Harnblase zu erzeugen. Man hat versucht, diese Erscheinung auf verschiedene Weise zu erklären. Es kommen in Betracht 1. direktes Übergreifen infolge eines Wachstums in der Kontinuität, 2. Einnistung von Tumorelementen an anderen Stellen der Schleimhaut, „Implantationsmetastasen“ (Propagation par greffe der Franzosen, Extension by grafts or transplants der Engländer). 3. Multilokuläre Entstehung a) infolge einer den ganzen Harntrakt einer Seite betreffenden degenerativen Anlage, b) oder infolge eines durch den Harnstrom übermittelten Reizes, der die Epithelzellen zu herdweiser Wucherung (Papillombildung) anregen soll. 4. Metastasierung auf dem Lymphweg.

Wenn wir bei der letzten Gruppe beginnen, so kommt diese nur bei den ausgesprochen bösartigen Nierenbeckengeschwülsten in Betracht, bei welchen ein Tiefenwachstum, ein Einbruch carcinomatöser Elemente in Lymphbahnen nachgewiesen ist. Somit hat sie für einen sehr großen Teil der Nierenbeckenpapillome, bei dem entweder vollkommene Gutartigkeit oder nur „mäßige Bösartigkeit" (vereinzelte Zellatypien, vermehrte Kernteilungsfiguren, aber kein Tiefenwachstum) histologisch nachgewiesen wurde, keine Geltung, also im allgemeinen auch nicht für die Papillomatose. Sie ist bisher nur bei wenigen Fällen nachgewiesen worden, z. B. ein Fall von *Hartmann*, von *Mock* (zit. nach *Grauhan*[126]), ferner von *Mioni*[172]).

Das *Übergreifen in der Kontinuität* ist ein von anderen Tumoren her ganz geläufiger Vorgang. Es findet in den Fällen statt, wo wir eine Miterkrankung gerade nur im obersten Teil des Ureters finden, oder wo eine am unteren Ureterrande sitzende Papillommetastase direkt durch das Ostium hindurch auf die benachbarte Blasenschleimhaut übergreift. Ausnahmsweise ist dieser Vorgang auch in einer dem Harnstrom entgegengesetzten Richtung beschrieben worden. Für die vielen Fälle von einzelnen umschriebenen Uretermetastasen kommt dies natürlich nicht in Betracht, auch nicht für die Ureterpapillomatosen, da diese, wie früher besprochen wurde, als Endstadien einer über einzelne Metastasen gehenden Entwicklung anzusehen sind.

Der 3. Erklärungsversuch, *die multilokuläre Entstehung* (*Busse*, *Grauhan* u. a.) wurde schon früher bei Besprechung der Ätiologie der Papillomatosen erwähnt. Hier ist noch zu sagen, daß eine Reihe klinischer Erscheinungen entschieden gegen diese Annahme sprechen.

a) Wenn eine gemeinsame *degenerative Anlage* des Harntrakts oder ein vom Harn übermittelter Reiz auf das Epithel vorliegt, so müßte man eine gewisse Gleichzeitigkeit in der Entstehung der Papillome erwarten. Wir sehen aber in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das gerade Gegenteil. Wir sehen eine Menge von Fällen, wo z. B. Nierenbeckenpapillome jahrelang bestehen, ohne zu einer Blasenmetastase zu führen (durch Cystoskopie bewiesen) und bei welchen aber dann plötzlich, aus einem bestimmten Anlaß vielleicht, Blasenpapillome auftreten. Ferner beobachten wir vielfach in der Richtung stromabwärts kleine junge Metastasen, während oben im Nierenbecken große alte Tumoren sitzen. Auf letzterem Umstande beruhen ja wahrscheinlich auch die Fälle, in welchen im Ureter oder der Blase junge noch gutartige Metastasen gefunden wurden, während die älteren primären Tumoren im Nierenbecken schon beginnen, eine maligne Umwandlung zu zeigen.

b) Mit der Annahme eines *durch den Harnstrom übermittelten multilokulär wirkenden Reizes* lassen sich die klinischen Erscheinungen schon erst recht nicht vereinbaren. Sehen wir z. B. einmal die in der

Tabelle vereinigten Fälle daraufhin an. Da haben wir in der überwiegenden Mehrzahl zur Zeit der Nephrektomie einen vollkommen normalen, dünnen, zarten Ureter, dabei hat das Nierenbeckenpapillom meist schon längere Zeit bestanden, in Fall 5 und 13 sogar 5 und 10 Jahre, ohne daß Veränderungen in Ureter oder Blase nachweisbar sind. Aber verhältnismäßig kurze Zeit, nachdem die Niere entfernt ist, nachdem also der Harnstrom, der Träger des angeblichen Reizes, ganz beseitigt ist, sehen wir Papillome in großer Menge zum Vorschein kommen. Das ist ein schlagender Beweis für die Unrichtigkeit dieser Annahme. Gegen sie spricht übrigens auch die gesetzmäßige Verbreitung der Metastasen in der Richtung des Harnstroms, ihre Vorliebe für die physiologischen Engen usw.

Wenn *Grauhan*[126]) u. a. trotzdem für sie eintreten, so geschieht dies 1. weil man bisher die Anfangsstadien beim Seßhaftwerden eines sich eben einnistenden Tumorelements (Zottenstückchen oder Zellen) noch nicht beobachtet hat und 2. auf Grund histologischer Befunde. Aber die Beobachtung eines solchen Anfangsstadiums wäre ja wirklich nur durch einen besonders günstigen Zufall möglich, wie man ihn kaum erwarten kann. *Grauhans* histologische Befunde (multiple Epithelverdickungen mit eben beginnendem Hineinwachsen des Bindegewebes), können aber ebensogut als entzündliche Veränderungen der Ureterschleimhaut in der Umgebung wirklicher Papillommetastasen gedeutet werden. Übrigens gibt *Grauhan* gleichzeitig zu, daß die Art und Weise der Ausbreitung, das sukzessive Auftreten usw. auffallend an die Verbreitungsweise deszendierender infektiöser Prozesse der Niere, wie der Tuberkulose, erinnert.

Tatsächlich sprechen alle *klinischen Erscheinungen* mit voller Deutlichkeit *für die Bildung von Implantationsmetastasen*, was *Albarran* auf Grund des dem Harnstrom gleichgerichteten Vorwärtsschreitens und des Lieblingssitzes in den physiologischen Engen des Ureters längst angenommen hat. Die überwiegende Mehrzahl, wenigstens der Kliniker, steht heute ebenfalls auf diesem Standpunkt. So z. B. sagt *Zuckerkandl* (i): „Es handelt sich nicht um eine allgemeine Disposition, sondern um echte Impfmetastasen durch Keime losgelöster, vom Harn weiterbeförderter Tumorteilchen“. *Israel* (d) spricht von Einnisten der Tumorelemente an Stellen kleinster Epithelverletzungen oder in Buchten der Schleimhaut. Primäre Entstehung an mehreren Stellen zugleich könne vorkommen, sei aber im allgemeinen unwahrscheinlich. Den gleichen Standpunkt nehmen *Jansen*[96]), *Aschner*[119]), *Thomas Regnier*[148]), *Scholl* von der Klinik *Mayo*[154]) u. a. ein. Letzterer betont, daß die zartzottigen Formen infolge ihrer leichten Zerreißlichkeit mehr zu Impfmetastasen neigen als die festeren Geschwülste. In besonders anschaulicher Weise vergleicht *Hryntschak*[93]) die genannte Erscheinung

mit dem häufigen Auftreten multipler Impfmetastasen von gutartigen Ovarialpapillomen auf dem Peritoneum. Schließlich möchte ich noch daran erinnern, daß uns die Vorstellung der Implantation von den Blasenpapillomen her ganz geläufig ist, wo wir nicht selten die Erscheinungen einer förmlichen Aussaat von Keimen beobachten können (z. B. das Aufschießen multipler Blasenpapillome nach Operation einzelner Geschwülste, das Keimen von Papillomgewebe sogar außerhalb der Blase, wohin die Keime bei der Operation verschleppt wurden). Nun können wir auch nach Nephrektomien wegen Papillom Erscheinungen beobachten, die an eine solche Aussaat denken lassen. Man betrachte z. B. folgende Fälle, welche alle trotz langen Bestandes des Nierenbeckenpapilloms eine normale Blase hatten (cystoskopisch kontrolliert), jedoch später plötzlich Blasenpapillome mit starker Wachstumstendenz bekamen.

Fall Nr.	Dauer des Leidens		
22	2 Jahre	norm. Blase	10 Wochen nach der Nephrektomie: ein großes Blasenpapillom
96	$3^1/_2$ „	„ „	3 Monate nach der Nephrektomie: zwei große Blasenpapillome
87	1 Jahr	„ „	6 Monate nach der ersten Untersuchung: 20 Blasenpapillome.

Diese und ähnliche Fälle sprechen ebenfalls für die Metastasierung durch Implantation, und zwar diesmal infolge einer artifiziellen Aussaat von Tumorkeimen durch die Manipulationen an der Niere anläßlich der Nephrektomie oder der Untersuchung. Dieser Vorgang hat sicher auch für zahlreiche Fälle von sekundärer Ureterpapillomatose eine große Bedeutung.

Diese ganze Frage der Implantationsmetastasen wurde hier ausführlicher behandelt, 1. weil die Implantation noch vielfach angezweifelt wird, und 2., weil sie auch eine große praktische Bedeutung hat. Man wird sich bei der Operation eines Nierenbeckenpapilloms ganz anders verhalten, wenn man sich all die vorerwähnten Tatsachen vor Augen hält.

Nun kehren wir zurück zur Betrachtung der früher erwähnten auffallend häufigen Fälle, in denen der ganze Ureter mit Papillommassen erfüllt war. 7 davon wurden anläßlich der sekundären Ureterektomie gefunden (Fall 2, 4, 5, 6, 7, 11 und 12 der Tabelle). Wie bereits erwähnt, sind die bisherigen Erklärungen für diese Fälle nicht stichhaltig. Hingegen werden sie ohne weiteres verständlich, wenn wir die Vorstellung der Implantationsmetastasen zugrunde legen.

Besonders auffallend ist jedenfalls der Umstand, daß sich die Ureterpapillomatose erst nach der Ausschaltung des Harnstroms in dem vorher normalen Ureter entwickelt hat. Das gleiche finden wir in den meisten analogen Fällen (Tab. 2, 5, 6, 7, 11), müssen also darin ein typisches Vorkommnis erblicken. Man kann nun annehmen, daß zur Zeit der

Nephrektomie bereits ein noch latenter metastatischer Keim im Ureter saß oder anläßlich der Nephrektomie selbst dahin verschleppt wurde, etwa analog wie bei der Entfernung von Pyonephrosen reichlich Eiter in Ureter und Blase hinuntergepreßt wird (vgl. hierzu Fall 129). Entsprechend dem Lieblingssitz der Metastasen werden solche Keime am ehesten im untersten Ureterteil hängenbleiben und dort zur Entwicklung kommen. Dadurch wird der Ureter gegen die Blase zu abgeschlossen. Im weiteren Verlauf wird der Ureter bei der geringsten entzündlichen Flüssigkeitsabsonderung oder Blutung von seiten dieser Metastasen bis zur oberen Unterbindungsstelle mit einer stagnierenden Flüssigkeit gefüllt, die reichlich abgestoßene Tumorzellen enthalten muß. (Schöne Beispiele für dieses Stadium bilden die Fälle 8 und 9 der Tabelle u. a.) Der Harnstrom, der früher infolge seines raschen Durchströmens durch den dünnen Ureter ungünstige Verhältnisse für das Haftenbleiben von Tumorkeimen schuf, fehlt jetzt, und so kommt es ungehindert zu massenhaften Implantationsmetastasen.

Eine Stütze würde diese Erklärung dann finden, wenn es gelänge, nachzuweisen, daß auch andere Umstände, welche zwar keine Beseitigung, aber eine bedeutende Verlangsamung des Harnstroms herbeiführen, die Bildung von multiplen Papillomen im Ureter begünstigen. Tatsächlich habe ich deutliche Anhaltspunkte hierfür z. B. in den Fällen 51, 70, 82 gefunden, die sich bei genauerem Studium aller Sektionsberichte wohl noch vermehren ließen; am schönsten ferner in Fall 146 von *Spiess*[a]), bei welchem der Ureter bis zu einer im untersten Teil befindlichen Striktur ganz mit Papillom erfüllt ist, während die Schleimhaut unterhalb der Striktur ganz normal ist. Schließlich gehören hierher auch die Fälle 2, 5, 6, 7 und 11 der Tabelle I, deren Ureter nach unten durch Ostiumpapillome abgeschlossen sind. Betrachten wir dagegen den Fall 3, der nur ein Papillom im oberen Teil des Ureters besitzt, so sehen wir tatsächlich, daß sich hier keine Papillomatose entwickelt hat. Hiermit ist die Beweiskette für die Richtigkeit der vorstehenden Annahme geschlossen (zumindest für viele Fälle, womit übrigens nicht gesagt werden soll, daß nicht gelegentlich auch unter anderen Umständen Papillomatosen entstehen können).

Wir können also das Ergebnis dieses Abschnittes in folgender Weise zusammenfassen: In der Ätiologie der Papillome gibt es wohl manche unleugbaren Beziehungen zur Entzündung, aber diese „lüften nur einen Zipfel des über der Tumorgenese liegenden Schleiers". Die Art ihrer Ausbreitung und Vermehrung läßt sich am besten mittels der Implantation erklären. Die höchsten Grade des Metastasierungsprozesses im Ureter, die Papillomatosen, werden bei bestehenden Keimen von Papillomen im Ureter durch diejenigen Umstände gefördert, welche eine Beseitigung oder bedeutende Verlangsamung des Harnstroms

herbeiführen, also durch Nephrektomie und durch alle Stromhindernisse, besonders solche im vesicalen Ureterostium.

Es ist nun von verschiedenen Seiten die Frage erhoben worden, ob man noch berechtigt sei, Tumoren mit einer so enormen Metastasierungsfähigkeit unter die gutartigen zu rechnen. Damit gelangen wir zur vielumstrittenen Frage, wie überhaupt die papillomatösen Geschwülste des Harnstraktes zu klassifizieren seien. Darüber ist bereits so viel geschrieben worden, daß die verschiedenen Ansichten hier nicht im einzelnen berücksichtigt werden können, sondern nur ganz kurz das Wesentlichste gesagt werden soll. Ausführliche Darlegungen darüber findet man bei *Stüsser* (c), *Brütt*[95]), *Grauhan*[126]) und besonders bei *Hryntschak*[93]). Letzterer hat in seiner bekannten Arbeit an der Hand klinischer Daten gezeigt, daß eine große Anzahl von Fällen mit gutartigem histologischen Befund doch zu den bösartigen zu rechnen sei und in seiner Einteilung demgemäß unter 68 Fällen nur 6 als sicher gutartig anerkannt. Er widerspricht sich aber insofern, als er die Fähigkeit zur Bildung von Impfmetastasen einerseits nicht als Beweis für Bösartigkeit auffaßt (Vergleich mit den Peritonealmetastasen gutartiger Ovarialpapillome), andererseits aber doch Tumoren mit Impfmetastasen trotz gutartigen histologischen Befundes, sowohl der primären als auch der sekundären Tumoren, nicht in seine Gruppe der sicher benignen Papillome aufnimmt, wohin sie tatsächlich gehören würden. Andere Autoren dagegen, z. B. *Pels-Leusden*[55]) und *Josselin de Jong*[60]) möchten eher alle Papillome als bösartig ansehen, weil häufig histologisch gutartige Tumoren später bösartige Rezidive gebildet hätten, obwohl doch das Vorkommen gutartiger Papillome nicht nur durch einwandfreie histologische Befunde, sondern auch durch jahrzehntelanges Bestehen bewiesen ist.

Man kann die genannten und andere Widersprüche nur vermeiden, wenn man sich entschließt, die Papillome des Harntraktes etwas anders zu beurteilen, als man es sonst bei gutartigen Geschwülsten zu tun pflegt, und zwar im wesentlichen folgendermaßen (wobei ich der gegenwärtigen Ansicht der überwiegenden Mehrzahl der Autoren folge): *Der klinische Verlauf ist hier durchaus unabhängig vom histologischen Befund, denn*

1. jedes auch histologisch zuverlässig gutartige Papillom kann sich bei genügend langem Bestand in ein bösartiges umwandeln.

2. Jede Metastase, jedes Rezidiv kann — unabhängig von der Natur des (evtl. einwandfrei gutartigen) primären Tumors — selbst bösartigen Charakter annehmen. (Beide Vorkommnisse berechtigen aber nicht dazu, den primären Tumor dann als von vornherein bösartig oder zweifelhaft hinzustellen. Jedoch billigt demgemäß *Hryntschak*[93]), dem sich *Israel* (d) in allen wesentlichen Punkten anschließt, ganz allgemein

den Papillomen ein gewisses Ausmaß an Prädisposition zu maligner Entartung zu. Andere Autoren, besonders die Amerikaner, drücken sich so aus, daß sie alle gutartigen Papillome als potentiell bösartig bezeichnen. Daß ursprünglich sicher gutartige Tumoren sich in bösartige umwandeln oder bösartige Rezidive hervorrufen können, ist in einer ganzen Reihe von Fällen durch den oft jahrzehntelangen Bestand des Leidens bewiesen und allseits anerkannt.)

3. Die Tatache der Metastasierung an und für sich auch bei stärkster Wachstumsenergie bezeugt noch keineswegs Bösartigkeit. Das beweisen z. B. in der Tabelle die Fälle 6, 7, 8, 11, 12, 13, in welchen gerade bei stärkster Ausbreitungsfähigkeit doch der histologisch gutartige Charakter durchwegs erhalten blieb. Auch Fall 5 der Tabelle dürfte wahrscheinlich in diese Gruppe gehören, welchen *Hryntschak* auf Grund einer ganz besonders gründlichen histologischen Durchsuchung des Primär-Tumors in die Gruppe seiner wenigen sicher gutartigen Fälle aufgenommen hat.

Im Anschluß an die hier mitgeteilten Tatsachen schien mir der Einteilungsvorschlag von *Judd* (h) (Klinik *Mayo*) und von *Darnall-Kolmer*[134]) der Wirklichkeit am nächsten zu kommen. Diese Autoren empfehlen folgende Einteilung der Nierenbeckenpapillome: 1. gutartige, 2. bösartige, 3. solche, die ursprünglich gutartig sind und erst später bösartig werden. Bei einer solchen Gruppierung habe ich für die 175 Fälle der Gesamtliteratur folgende Zahlen gefunden: gutartige 52, bösartige 74, ursprünglich gut-, später bösartige 24. Dabei wurden zu der 3. Gruppe 1. jene Fälle gerechnet, bei denen ein fast oder mehr als jahrzehntelanger Bestand den ursprünglich gutartigen Charakter bezeugte, und 2. jene, wo man bei gleichzeitiger Auffindung eines bösartigen Primärtumors und gutartiger Metastasen entsprechend der Ansicht *Hryntschaks* und anderer Autoren den Schluß ziehen konnte, daß der ursprünglich wohl gutartige Primärtumor, als der ältere, früher bösartig degeneriert sei. Hiernach fallen in Gruppe 3 folgende Fälle: 11, 22, 40, 44, 47, 52, 56, 58, 59, 62, 66, 67, 74, 75, 76, 81, 94, 95, 96, 118, 162, 166, 173 und 175. Bei Vorhandensein genauer histologischer Untersuchungsberichte würden wahrscheinlich noch mehr Fälle in die 3. Gruppe kommen. Jedenfalls haben aber alle derartigen Statistiken keinen besonderen Wert, weil, wie auch *Israel* sagt, mangels einheitlicher gründlicher histologischer Untersuchung und vieljähriger klinischer Nachbeobachtung jedes einzelnen Falles doch kein genauer Prozentsatz der bös- und gutartigen Fälle angegeben werden kann.

Immerhin sind hier solche Ergebnisse, wie z. B. die von *Scholl*[154]) bemerkenswert, welcher unter sämtlichen 8 Papillomen der Klinik *Mayo* kein einziges gutartiges fand. 5 zeigten einen mäßigen Grad von Bösartigkeit (Atypien, ohne Tiefenwachstum), 3 waren ausgesprochen

bösartig. *Scholl* gibt der Meinung Ausdruck, daß man bei gründlichster und vielseitiger histologischer Untersuchung der einzelnen Papillome in Zukunft immer mehr Fälle mit Zellatypien finden werde.

Jedenfalls muß man aus der verschiedenen Beurteilung histologisch gutartiger Harntraktpapillome und anderer gutartiger Tumoren gewisse Folgerungen in bezug auf die Radikalität der Operation und die Stellung der Prognose ziehen.

Prognose.

Aus dem bisher Gesagten ergibt sich, daß diese immer zweifelhaft sein muß. Das wird am besten durch die Ergebnisse der Nachuntersuchungen gekennzeichnet, welche in der Literatur niedergelegt sind. Nach *Mock*[30]) wurden von 22 Nephrektomiefällen einfacher Papillome 14 nachuntersucht, davon waren nur 5 rezidivfrei, unter diesen nur 3 länger als 1 Jahr; 9 rezidivierten in der Zeit von 3 Monaten bis zu 10 Jahren. Von 25 papillären Carcinomen wurden 18 nachuntersucht, davon sind 5 geheilt, unter diesen 4 länger als 1 Jahr. Von den übrigen 13 sind 6 innerhalb 1 Jahres und 4 innerhalb 2—5 Jahren gestorben, 3 leben, sind aber innerhalb 1 Jahres rezidiviert. *Scholl*[154—161]) fand für 8 Papillomfälle der Klinik *Mayo* in der Zeit von 1905—1922 folgendes: 3 starben 5—9 Monate nach der Operation an Blasen- und Uretermetastasen, 1 binnen 4 Jahren nach sekundärer Ureterektomie und Blasenresektion, 4 leben, davon sind 2 gesund (4 Monate und 2 Jahre post operationem), die anderen 2 hatten schon wiederholt Blasenmetastasen.

Nach dem früher Gesagten ergibt sich, daß die Prognose nur insoweit vom histologischen Befund abhängig ist, als sie sich bei Auffindung eines ausgesprochen krebsartigen schrankenlosen Wachstums mit Einbruch in Blut- und Lymphbahnen (renales und perirenales Gewebe) natürlich entsprechend verschlechtert. Dagegen ist sie besonders bei den gutartigen Formen ganz unabhängig vom histologischen Befund, richtet sich hier vielmehr hauptsächlich nach der Radikalität des Eingriffs.

Behandlung.

Demgemäß gestaltet sich auch die operative Indikationsstellung. Heute betonen nahezu alle Autoren einstimmig die Notwendigkeit der vollständigen Ureterektomie, und zwar primär oder, falls dies nicht möglich sein sollte, doch sehr bald nach der Nephrektomie. Auch hier sei nochmals betont, *daß diese Indikationsstellung auch bei völliger Kleinheit und vollkommen gutartigem Aussehen des Papilloms in Geltung bleibt. Scholl* erklärt eine Rezidivbildung beinahe für sicher, wenn nicht von vornherein die Ureterektomie samt Resektion des Blasenostiums vorgenommen werde. Letzteres müßte wohl in jedem Fall geschehen,

wo der geringste Verdacht auf Erkrankung des Ureterostiums oder des intramuralen Ureterstückes besteht, wobei zu beachten ist, daß an dieser Stelle besonders gerne eine maligne Umwandlung der Papillome stattzufinden pflegt. Auch daß bei der Nephrektomie selbst verschleppte Keime am ehesten an dieser Stelle haften bleiben, muß man sich gegenwärtig halten. Die bloße Thermokoagulation dieses Gebietes ist zwecklos, wie man aus Fall 5, 7, 9, 11 und 12 der Tabelle entnehmen kann, wenn es auch in einem einzigen Fall [*Joseph*[110])], offenbar infolge ausnahmsweise günstiger Verhältnisse, gelungen ist, ein wahrscheinlich ganz isoliertes sekundäres Ostiumpapillom auf diese Weise dauernd zu beseitigen.

Hingegen spielt bei der weiteren Behandlung die Thermokoagulation eine große Rolle. Fast alle Beobachter sind darüber einig, daß die Blasenrezidive gut auf diese Methode reagieren. Die Blase muß auch nach der Ureterektomie sorgfältig noch mehrere Jahre lang weiterkontrolliert werden.

Ferner wäre hier noch folgendes zu erwähnen: Angesichts des häufigen Vorkommens von Hydronephrosen oder Hämatonephrosen bei Nierenbeckenpapillomen (90% aller Fälle nach *Spiess*) sollte man jede derartige Niere sofort nach der Nephrektomie eröffnen und genau ansehen lassen, um evtl. die Ureterektomie anschließen zu können. Es sind Fälle beschrieben, wo eine Hydronephrose ohne Verdacht auf andere Erkrankung entfernt und das Präparat konserviert wurde. Erst viel später hat man dann anläßlich von Blasenrezidiven in dem Präparat das kleine primäre Papillom gefunden. Ferner sei hier noch der Vorschlag *Jansens*[96]) erwähnt, bei Vorhandensein eines Papilloms nach jedem Eingriff (Katheterismus, Cystoskopie usw.) die Blase mit 2 proz. Resorzinlösung gründlich nachzuspülen, um losgelöste Tumorelemente zu vernichten, bevor sie zur Einnistung kämen.

Die Ureterektomie mit Resektion des Ureterostiums ist von verschiedenen Autoren in verschiedener Weise durchgeführt worden. Die von *Suter* (b) angegebene, einmal auch von *Necker*[87]) empfohlene Methode, den Ureter mittels eines bis zu seinem oberen Ende eingeführten und daselbst befestigten Ureterenkatheters in die Blase hinein umzustülpen, kommt wohl heute kaum mehr in Betracht. Die Ureterektomie mit gleichzeitiger Ostiumresektion wurde mit und ohne Extraperitonisierung der Blase, ferner retroperitoneal und extravesical oder auch transvesical und teilweise transperitoneal vorgenommen, ferner mit verschiedener Reihenfolge der Teiloperationen. *Die Methode der Wahl dürfte der in unserem Fall eingeschlagene Weg bilden: erst Extraperitonisierung der Blase nach Voelcker, dann retroperitoneale Freimachung des Ureters von oben angefangen mit zum Schluß angefügter, rein extraperitonealer Ostiumresektion.*

Zusammenfassung.

1. Ein Fall von Nierenbeckenpapillom wird beschrieben, bei dem es $1^1/_4$ Jahre nach der Nephrektomie zu einer diffusen sekundären Papillomatose des Ureters kam, welche die totale Ureterektomie mit Resektion des Blasenostiums nötig machte.

2. An der Hand der Gesamtliteratur wird gezeigt, *daß dies ein typischer, häufiger Verlauf ist* (15 ganz gleiche Fälle, die übersichtlich dargestellt werden).

3. Die bisherigen Erklärungen für die Entstehung der *diffusen Ureterpapillomatose* werden an der Hand klinischer Tatsachen abgelehnt und eine andere Erklärung dafür gegeben, welche diese Erscheinung hauptsächlich auf die *Metastasierung durch Implantation und die Beseitigung oder starke Verlangsamung des Harnstromes* zurückführt (vgl. Zusammenfassung S. 683).

4. Die gegen die Annahme der Metastasierung der Papillome *durch Implantation* gerichteten Zweifel sind unstichhaltig, vielmehr spielt diese bei der Verbreitung und dem Rezidivieren der Nierenbeckenpapillome die wichtigste Rolle. Die Entwicklung der Implantationsmetastasen und die dabei beobachtete große Wachstumsenergie widerspricht *nicht* der Tatsache der Gutartigkeit eines großen Teiles der Nierenbeckenpapillome.

5. An der Hand der gesamten Literatur der papillomatösen Nierenbeckentumoren (175 Fälle) wird *die große Häufigkeit der Miterkrankung des Ureters und der Blase hierbei gezeigt (über 47%).*

6. Diesem Umstand wurde bisher bei der chirurgischen Behandlung *zu wenig Rechnung getragen* und *die von Israel 1901 aufgestellte Forderung der prinzipiellen Ureterektomie in jedem Fall von Nierenbeckenpapillom bisher so gut wie gar nicht befolgt.* Daher ergibt sich eine äußerst große Zahl von Rezidiven (über 35%), ein mangelhafter Dauererfolg und eine zweifelhafte Prognose des Leidens, obwohl es sich in der Mehrzahl der Fälle um gutartige oder nur mäßig bösartige Geschwülste ohne Tiefenwachstum handelt. *Es war daher das Hauptziel dieser Arbeit, neuerlich auf die Notwendigkeit der primären Ureterektomie bei allen Nierenbeckentumoren, auch den sicher gutartigen, hinzuweisen.*

Kurze Krankengeschichtsauszüge.

Die hier nicht angeführten Fälle der älteren Literatur (bis 1915) sind nach der folgenden Tabelle bei *Spiess* (a) zu finden. Von Nr. 89 an sind sämtliche Fälle genannt

Die Fälle meiner Numerierung (oben) entsprechen folgenden Nummern nach *Spiess* (unten):

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35 u. 36	37	38	39	40	41	42

18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35
43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60

36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53
61	62	63	64	65	66 83	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78

54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71
79	80	81	82	84	85	86	87	88	89 89a	90	91	92	93	94	95	96	97

72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88
98	99	100	101	102	147	148	149	150	151	152	153	154	155	156	157	158

Fall 11. Reynès. 1 Jahr renale Harnblutung, Nephrektomie rechts, gutartiges Papillom. Weiter Hämaturie, nach 2 Jahren Papillom an der rechten Uretermündung. Totale Ureterektomie mit Blasenresektion. 2 Jahre später gestorben, Narbenrezidiv.

Fall 12. Israel. 4 Jahre schmerzlose Hämaturie, Nierentumor. Nephrektomie und totale Ureterektomie, große Hämatonephrose mit Papillom. Am unteren Ureterende, 3 cm über der Blase, ebenfalls ein Papillom.

Fall 19. Bazy. 65jähr. Mann, renale Hämaturie. Die vermeintliche Vergrößerung der Niere erwies sich bei der Freilegung nur als Verdickung der Fettkapsel, während die Niere selbst normal war. Dekapsulation und Versenkung. Infolge fortdauernder Hämaturie später Nephrektomie. Haselnußgroßes Papillom im oberen Teil des Nierenbeckens. Histologisch gutartig.

Fall 22. Asch. Nephrektomie wegen Hämaturie (seit 2 Jahren). Hydronephrose mit nußgroßem Nierenbeckenpapillom. Normale Blase. 10 Wochen später apfelgroßes Blasenpapillom durch Sectio alta entfernt. Nach 6 Wochen gestorben. Abermals großes Rezidiv in der Blase. Histologisch gutartig.

Fall 30. Mock. Nephrektomie wegen Hämaturie. Gutartiges Papillom des Nierenbeckens. Nach 2 Jahren Rezidiv im linken Ureter und in der Blase. Partielle Cystektomie. 3 Jahre später wieder Rezidiv. Histologisch gutartig.

Fall 34. Lower. Seit 5 Jahren Schmerzen und Hämaturie. 2 Blasenpapillome beim linken Ureterostium. Blutung aus dem linken Ureter. Entfernung der Niere und des Ureteranfangs (6 cm), weiter nach 3 Monaten Hämaturie. Aus dem linken Ureter hervorragendes Papillom. Totale Ureterektomie und Resektion des Ureterostiums. Nach 2 Monaten noch ein Blasenpapillom fulguriert, seither gesund. Präparat: Nierenbecken von Papillomen erfüllt, im Ureter vielfache Papillome, deren unterstes das Ostium ganz verstopft. Histologisch bösartig.

Fall 40. Drew. $3^1/_2$ Jahre Hämaturie und Nierentumor. Nephrotomie. 4 Monate danach gestorben. Nierenbecken und der ganze stark erweiterte Ureter von zarten Papillommassen erfüllt. Blasenpapillom im Ureterostium. Histologischer Befund: In der Niere bösartiges, in Ureter und Blase gutartiges Papillom.

Fall 41. Fenwick. 2 Jahre renale Hämaturie rechts. Nephrotomie. Niere normal, wird versenkt. Wegen andauernder Hämaturie nach 2 Jahren Nephrektomie (papilläres Nierenbeckencarcinom). Nach 1 Jahre wieder Blutung aus dem rechten Ureter. Ureterektomie. Papillom im Ureter. Nach 5 Jahren gestorben an Narben- und Prostatametastasen.

Fall 43. Israel. Nephrektomie wegen renaler Hämaturie. Himbeergroßes Nierenbeckenpapillom, histologisch bösartig. Nach 1 Jahre multiple Blasenpapillome endovesical operiert. Nach 2 Jahren Narbenrezidiv „offenbar aus dem Ureterstumpf".

Fall 45. Toupet-Guéniot. 98jähr. Frau mit Nierentumor. Nie Hämaturie. Keine Operation. Autopsie: Hämatonephrose mit Nierenbeckenpapillom. Ureter fingerdick, dünnwandig, von zarten weißlichen Papillommassen erfüllt. Histologisch bösartig?

Fall 47. Pantaloni. Seit 27 Jahren Nierentumor, seit 9 Jahren Schmerz und Hämaturie. Nephrektomie und teilweise Ureterektomie. Histologisch gutartiges Papillom. Nach 1 Jahre Operation eines Narbenrezidivs (Ca.), nach 2 Jahren Tod durch Generalisation.

Fall 51. Israel. Sektionsbefund eines nichtoperierten Falles. Zahlreiche Nierenbeckenpapillome, das Parenchym teilweise infiltriert. Im rechten Ureter zahlreiche Papillome, welche 9 cm oberhalb des Ostiums ein Abflußhindernis bilden. Abwärts davon nimmt die Häufigkeit und Dichtigkeit der Papillome wieder ab. In der Blase ebenfalls Papillome. Histologisch bösartig.

Fall 52. Tickhoff. Nephrektomie rechts wegen Tumors und Hämaturie. Hydronephrose mit Papillom in Becken und Ureter. Nach 10 Jahren Narbenrezidiv operiert (Ca.), nach weiteren 7 Monaten gestorben.

Fall 56. Pels-Leusden. 54jähr. Frau, seit 8 Jahren Schmerzen und renale Hämaturie rechts. Freilegung, äußerlich normale Niere, „so daß man schon von der Operation abstehen wollte". Sektionsschnitt: Das Nierenbecken erscheint normal. Aber bei der Blutung entleert sich ein kleines Gewebsstück, das bei sofortiger mikroskopischer Untersuchung als Zotte erkannt wird. Der Sitz der Geschwulst bleibt noch immer unbekannt. Nephrektomie. Enges Nierenbecken, die Schleimhaut mit feinsten Zottenauflagerungen überzogen. In einem Kelch einige Zotten. Histologisch bösartig.

Fall 58. Ricard. 45jähr. Frau mit Hämatonephrose. Nephrektomie: kleines, gutartiges Papillom im Ureterabgang. Nach 10 Jahren Rezidivoperation, Carcinom. 6 Monate danach gestorben durch Generalisation.

Fall 59. Barker. Präparat: In den erweiterten Nierenkelchen papilläres Carcinom. In Ureter und Blase gutartiges Papillom.

Fall 62. Savory-Nash. Nephrektomie rechts, Hydronephrose. In Nierenbecken und Ureter gutartige Papillommassen, nach 1 Jahre Narbenrezidiv (Ca.), nach 2 Jahren gestorben.

Fall 67. Derewenko. 54jähr. Frau, 3 Jahre bestehende renale Hämaturie. Die linke Niere wird freigelegt, jedoch normal befunden und nur eine Nephropexie vorgenommen. Nach 6 Monaten wegen Hämaturie Nephrektomie. 4 gutartige Nierenbeckenpapillome. Nach 8 Monaten wieder Hämaturie, Papillom aus dem linken Ureterostium ragend. Totale Ureterektomie und Operation eines Narbenrezidivs. Der auf Fingerdicke erweiterte Ureter ist mit Papillommassen gefüllt. Nach 5 Monaten gestorben durch Generalisation. Histologisch jetzt: papilläres Carcinom.

Fall 70. Binder. Nephrektomie wegen 5 Jahre bestehender Nierenschmerzen. Hämaturie und Tumor. Hämatonephrose mit mehrfachen Papillomen. Im Ureter zahlreiche feine Zottenbildungen. 1 Tag nachher gestorben. Sektion: Der ganze Ureter mit papillären Massen erfüllt. Im unteren Teil des Ureters eine dickwandige Stenose, in deren Bereich das Lumen einen exzentrischen Spalt bildet, der von einem Papillom ausgefüllt wird. Blasenpapillome und Lebermetastasen. Histologisch: Im Ureter bösartige Papillome.

Fall 75. Mock. Seit 11 Jahren Nierenkolik und Hämaturie. Nephrektomie. Papillärer Nierenbeckentumor, der nicht auf den Ureter übergreift. Nach 1 Jahre wurden papilläre Metastasen an der rechten Uretermündung entfernt. Nach einem weiteren Jahre Beckenmetastasen.

Fall 80. Stoerk. Seit 7 Jahren Hämaturie. Blasentumor. Sectio alta. Exitus. Sektion: Das erweiterte Nierenbecken und der ganze daumendicke Ureter sind innen von milchweißen zarten Papillommassen bedeckt, die das Lumen halb ausfüllen. Auch Blasenpapillome. Histologisch gutartig.

Fall 81. Busse. Seit 7 Jahren Hämaturie und Schmerzen. Nephrektomie mit teilweiser Ureterentfernung. Hydronephrose. Nierenbecken und Ureter plüschartig von dichten Zotten überzogen. Nach $4^1/_2$ Monaten gestorben. Sektion: Der ganze Ureter mit Papillommassen erfüllt. An dem oberen Ende des stehengebliebenen Ureterstumpfes ein markiger Knoten. Papillome in der Blase. Histologischer Befund: Im Nierenbecken und Ureter gutartig, Narbenrezidiv und Blasenpapillom bösartig.

Fall 82. Lenthe. Seit 20 Jahren schmerzlose Hämaturie. Nierentumor. Nephrektomie und teilweise Ureterektomie. Nach 12 Monaten gestorben. Hydronephrose von zarten Zotten ausgekleidet. Der stark erweiterte Ureter von Papillommassen erfüllt, welche nach unten zu immer dichter werden, am dichtesten an der Mündung, die durch ein großes Papillom ganz verschlossen ist.

Fall 87. Necker. Nierentumor und renale Hämaturie. Nephrektomie mit Abtragung von 6 cm Ureter. Becken und Ureter erweitert, in beiden Papillome. Weiter Hämaturie. Zahlreiche Papillome der früher normalen Blase durch Sectio alta entfernt. Nach 7 Monaten mehrere Papillome endovesical behandelt. Jetzt neuerdings Hämaturie.

Fall 89. Hebb. Zottentumor des Nierenbeckens und Ureters.

Fall 90. Garré-Ehrhardt. Nierenbeckenpapillom.

Fall 91. Bruett, Fall 3. 82jähr. Frau. Schmerzen und renale Hämaturie. Röntgen: Stein. Gestorben. Keine Operation. Sektion: Kein Stein, zahlreiche zarte Zotten im Nierenbecken. Histologisch zweifelhaft.

Fall 92. Bruett, Fall 1. 42jähr. Mann. Hämaturie aus der linken Niere. Freilegung: Niere normal. Erst der Sektionsschnitt zeigt ein Nierenbeckenpapillom. Histologisch gutartig.

Fall 93. Hryntschak-Blum. $2^1/_2$ Jahre renale Harnblutung. Nierentumor links, daselbst keine Funktion. Nephrektomie. Hämatonephrose mit faustgroßem Papillom. Ureter normal. Histologisch sicher gutartig. Nach 5 Jahren Hämaturie, Papillom, aus dem linken Ureterostium ragend, wird wiederholt fulguriert, auf 1 cm weit in den Ureter hinein. 1 Jahr später schwere Blutung mit „Blasen-Bluttamponade“. Totale Ureterektomie. Der fingerdicke Ureter mit Papillommassen gefüllt.

Fall 94. Albarran. 45jähr. Mann, 11 Jahre Hämaturie, 2 Jahre Tumor. Nephrektomie. Hydronephrose mit großem Zottentumor. Histologisch teils gut-, teils bösartig. Nach 6 Monaten Rezidiv.

Fall 95. Bruett, Fall 2. 55jähr. Mann. Hämaturie, Schmerzen, Tumor. Papillom bei der linken Uretermündung. Nephrektomie. Der erweiterte Ureter enthält Tumormassen, die beim Durchschneiden aus dem oberen und unteren Stumpf vorquellen. Später Narbenrezidiv und Kachexie. Hydronephrose und mehrfache Papillome, ebenso im Ureter. Histologisch gutartig, das Rezidiv bösartig.

Fall 96. Janssen. 47jähr. Mann, $3^1/_2$ Jahre Hämaturie. Blutung aus dem linken Ureter. Nephrektomie. Haselnußgroßes Papillom. Gutartig. Nach 3 Monaten 2 kleine Papillome beim linken Ureterostium koaguliert. $1^1/_2$ Jahre später wird ein Tumor im Orificium vesicae entfernt. Apfelgroßes Papillom gutartig. 2 Jahre später an Rezidiv gestorben.

Fall 97. Bruett, Fall 2. 54jähr. Mann, Blutung aus dem rechten Ureter. Nephrektomie. Hämatonephrose mit hühnereigroßem Papillom des Nierenbeckens,

Ureter normal. Histologisch gutartig. Nach 1 und 2 Jahren Hämaturie, Schmerzen und druckschmerzhafter Strang in der rechten Bauchseite. Haselnußgroßes Papillom bei der rechten Uretermündung. Ureterektomie bis zur Einmündung in die Blase. Fingerdicker Ureter ganz von Papillomen erfüllt. Histologisch gutartig.

Fall 98. Mc Cown. 58jähr. Frau. Hämaturie. Schmerzen in der rechten Nierengegend. Kleines Papillom, aus der rechten Uretermündung hervorragend, wurde mit der Schlinge abgetragen. Histologisch gutartig. Nephrektomie rechts. Ureter normal. Präparat: Nierenbecken erweitert, kleinerbsengroßes Papillom, kein Tiefenwachstum. Nach 3 Monaten wieder Hämaturie. Kleines Papillom vom rechten Ureterostium ausgehend. Fulguration bis 2 cm in den Ureter hinein. Hierauf noch Entfernung eines sehr kleinen Papilloms neben dem linken Ureterostium, später noch anderwärts mehrere Papillome gefunden. Daher $1^1/_2$ Jahre nach der ersten Operation totale Ureterektomie. Präparat: Der stark erweiterte Ureter mit Papillommassen angefüllt. Histologisch durchwegs gutartig.

Fall 99. Stevens. 70jähr. Mann. Ein gutartiges Blasenpapillom wurde entfernt (1913). 19 Monate später Nierenschmerzen und Hämaturie, daher Nephrektomie 5 Jahre nach der Entfernung des Blasenpapilloms. Nußgroßes gutartiges Nierenpapillom. Ureter normal. Nach 14 Monaten Schmerz in der rechten Lendengegend. Wieder ein Papillom in der rechten Uretermündung fulguriert, ebenso nach 9, 18 Monaten usw. Bis jetzt (1923) wurden an dieser Stelle im ganzen 7mal Papillome fulguriert und 6mal mit Radium behandelt. Nachträglich gibt der Verfasser zu, „daß es besser gewesen wäre, gleich die totale Ureterektomie vorzunehmen, wie jetzt allgemein geraten wird".

Fall 100. Mc Donald, Fall 2. 40jähr. Mann, 7 Jahre Hämaturie. Vergrößerte Niere. Cystoskopisch: Papillom der rechten Blasenhälfte. Dieses wird durch Sectio alta entfernt. Histologisch gutartig. Nach 4 Monaten wieder Hämaturie. Nephrektomie. Hydronephrose mit gutartigem Papillom.

Fall 101. Mc Donald, Fall 1. Renale Hämaturie, rechte Niere vergrößert. Nephrektomie, Hydronephrose, bösartiges Papillom des Nierenbeckens und Ureters. Bald darauf Narbenrezidiv.

Fall 102. Sherwood-Herrick. Ein Fall von Nierenbeckenpapillom.

Fall 103. De Quervain. Ein Fall von multiplen bösartigen Papillomen des Nierenbeckens mit Phosphatsteinen. (Nichts Näheres angegeben.)

Fall 104. Stossmann. Hämaturie und intermittierende Hydronephrose. Cystoskopie: Ein Papillom versperrt das linke Ureterostium. Nephrektomie. Bösartiges Papillom des Nierenbeckens und Ureters. Später Knochenmetastasen.

Fall 105. Duncan. 72jähr. Frau, seit 4 Jahren Nierentumor und Hämaturie. Blutung aus dem rechten Ureter. Nephrektomie. Papillome im Nierenbecken und Ureter. 3 Wochen nachher gestorben.

Fall 106. Barney. Nephrektomie. Gutartiges Nierenbeckenpapillom.

Fall 107. Nephrektomie. Haselnußgroßes Nierenbeckenpapillom. $4^1/_2$ Jahre später nach starken Blasenbeschwerden plötzlich gestorben, keine Sektion.

Fall 108. Bruett. Nephrektomie wegen Hämaturie und Nierentumor. Nach 2 Jahren gesund. Histologisch: Übergang zur Bösartigkeit.

Fall 109. Watson-Cunningham. Ein Fall von Nierenbeckenpapillom.

Fall 110. Joseph. Nephrektomie wegen Nierenpapilloms. 6 Jahre später Blasenpapillom an der betreffenden Uretermündung, endovesical behandelt. 1 Jahr später Rezidiv. Nun wurde die Koagulationssonde bis 2 cm in den Ureter eingeführt, seither 3 Jahre gesund.

Fall 111. Hyman-Beer. 50jähr. Mann, Dysurie, Hämaturie. Papillom in der Sphinctergegend fulguriert. Später Blutung aus dem linken Ureter. Gestorben an Apoplexie. Keine Operation. Sektion: Gutartiges Nierenbeckenpapillom mit

Implantationsmetastasen in der Blase, ohne den Ureter ergriffen zu haben. Dieser enthält Blut, keine Metastasen.

Fall 112. Keynes. Nierentumor und renale Hämaturie. Nephrektomie. Hydronephrose, in einem Kelch eine bösartige Zottengeschwulst.

Fall 113. Landon-Alter. Seit 18 Monaten Schmerzen in der linken Nierengegend. Keine Hämaturie. Normaler Harn. Cystoskopie: Verschluß des linken Ureters. Pyelographie: Füllungsdefekt. Nephrektomie. Hydronephrose mit papillären Tumormassen, die auch den Ureteranfang auskleiden. Parenchym teilweise zerstört. Histologisch: Zottenkrebs. 9 Monate nach der Operation gesund.

Fall 114. Graves-Templeton. Fall 1. 52jähr. Mann, 1 Jahr Hämaturie und Schmerzen. Uretherenkatheterismus links: blutiger Harn mit Epithelzellklumpen. Nephrektomie. Im Parenchym ein Hypernephrom, im Becken Papillome. Histologisch: Bösartiges Papillom und Hypernephrom.

Fall 115. Graves-Templeton, Fall 2. 52jähr. Mann, 6 Wochen Hämaturie und Schmerzen. Kein Harn aus dem rechten Ureter. Pyelographie: Hydronephrose. Nephrektomie und Entfernung von 7 cm des Ureters. Becken und Ureteranfang von Papillomen erfüllt. Im Parenchym ein Cystadenom. Histologisch: Beide gutartig.

Fall 116. Haslinger),* Fall 1. 72jähr. Frau. 8 Tage Hämaturie. Ein am linken Ureterostium sitzendes Papillom wird durch Sectio alta entfernt. Histologisch: Papillom mit Übergang zur Bösartigkeit (Zellatypien). Nach 6 monatigem Wohlbefinden Schmerzen in der linken Nierengegend. Rezidiv im linken Ureterostium, daselbst keine Blauausscheidung. Unter der Vermutung Hydronephrose durch Ureterverschluß wird die Nephrektomie und Ureterektomie vorgenommen. Hydronephrose; in einem Kelch ein nußgroßes Papillom. Histologisch fast vollkommen gutartig, nur stellenweise Zellatypien. Der ganze Ureter erweitert und mit Papillommassen erfüllt, die histologisch dem Nierenpapillom gleichen. Nur im intravesicalen Abschnitt des Ureters ein infiltrierendes Plattenepithelcarcinom, welches das untere Ureterende verschließt.

Fall 117. Ockerblad. 2 Jahre Hämaturie links. Pyelographie und Freilegung zeigt eine normale Niere. Nephrektomie: Zahlreiche feine warzige Erhebungen auf der Nierenbeckenschleimhaut und dem obersten Ureterteil (samtartig). Histologisch gutartig (ähnlich wie Pyelitis cystica).

Fall 118. Hadfield. 48jähr. Frau. Vor 14 Jahren und vor 1 Jahr Hämaturie, jetzt Nierentumor und Schmerzen. Nephrektomie. Hydronephrose mit Stein und papillärem Carcinom. Nach $1^1/_2$ Jahren gestorben mit großem Lokalrezidiv.

Fall 119. Aschner, Fall 1. 50jähr. Mann. Hämaturie. Ein kleines Papillom am Blasenhals wird fulguriert. Weiter renale Hämaturie von links. Apoplexie. Gestorben. Sektion: Flaches Nierenbeckenpapillom, histologisch gutartig.

Fall 120. Aschner, Fall 2. 62jähr. Mann, linksseitige renale Hämaturie. Die kleine nephritische linke Niere wird dekapsuliert und versenkt. $1^1/_2$ Jahre später wieder Hämaturie., Papillom aus der linken Uretermündung ragend. Nephrektomie und totale Ureterektomie. Histologisch: Papilläres Carcinom im Nierenbecken und Ureter.

Fall 121—125. Mc Carthy. Demonstration von Präparaten. 1. Gutartiges Nierenbeckenpapillom. 2. bis 5. Zottenkrebse.

Fall 126—128. Grauhan, Fall 1. 47jähr. Mann. 8 Monate Hämaturie und Dysurie. Wegen mehrerer Ulcera vesicae und Verdachtes auf Tbc. Nephrektomie

*) Herr Assistent Dr. *Haslinger* hatte die Freundlichkeit, mir die Fälle 116 und 141 von der Klinik *Hochenegg* mitzuteilen. Sie erscheinen ausführlich in der Zeitschr. f. urol. Chir. 1926.

rechts. Ureter daumendick, entleert gelbliche Massen. Im Nierenbecken ein großes Papillom und diffuse Papillomatose, auf den Ureter übergreifend. Histologisch gutartig. Nach 4 Monaten ein zweimarkstückgroßes Papillom im rechten Ureterostium, ein nußgroßes an der vorderen Blasenwand durch Sectio alta entfernt. Nach 5 Monaten gestorben an Nephritis der anderen Niere. Bei der Sektion wurden nur noch kleine Papillome in der Blase gefunden. Histologisch gutartig.

Fall 127. Grauhan, Fall 2. 53jähr. Mann. 5 Monate Hämaturie. Papillom im rechten Ureterostium, schlechte Nierenfunktion rechts. Sectio alta. Exstirpation und Wiedereinpflanzung des Ureters. Weiterdauern der Hämaturie rechts. Nach 1 Monat Nephrektomie. Papilläres Carcinom des Nierenbeckens. Heilung.

Fall 128. Grauhan, Fall 3. 60jähr. Frau, Schmerzen, Fieber, Nierentumor rechts. Irrtümlich wegen Verdacht auf appendicitischen Absceß laparotomiert, dann wegen schlechten Zustandes nicht mehr operiert. Gestorben. Sektion: Kindskopfgroße Hydronephrose mit diffusem papillärem Carcinom des Nierenbeckens, das auch in den Ureter eingewachsen ist.

Fall 129. Mc Alpine. Nephrektomie. Mehrere Beckenpapillome. Histologisch gutartig. Nach der Operation heftige Koliken. 36 Stunden Hämaturie durch Abgang von Blutgerinnseln, die bei der Nephrektomie in den unteren Ureterstumpf gepreßt worden waren.

Fall 130. Mc Alpine, Fall 2. 56jähr. Mann, Hämaturie. Nephrektomie. Mehrere Nierenbeckenpapillome, die teilweise ins Parenchym eindringen. Nach 15 Monaten abdominale Metastasen.

Fall 131. Perrin-Aigrot. 51jähr. Frau. Renale Hämaturie. Nephrektomie. Papillom des Nierenbeckens. Histologisch zweifelhaft. 11 Tage später plötzlich gestorben. Sektion: Kein weiterer Tumor.

Fall 132. Cope. 43jähr. Frau, Hämaturie. Niere vergrößert. Nephrektomie. Hämatonephrose und Nierenbeckenpapillom.

Fall 133. Miller-Herbst. Seit $1^1/_2$ Jahren Hämaturie. Pyelographie. Dilatation des linken Nierenbeckens mit Aufhellungsherden. Nephrektomie, orangengroßes Papillom. Histologisch bösartig. Heilung.

Fall 134. Darnall-Kolmer. 82jähr. Frau. Seit 4 Jahren Hämaturie, Nierentumor, keine Operation. Sektion: Nur einzelne Pyramidenspitzen zeigen blumenkohlartigen Belag. Histologisch bösartig.

Fall 135. Kelly. 61jähr. Frau. Seit 1 Jahr Hämaturie und Schmerzen. 2 Steine sind abgegangen. Blutung vom rechten Ureter. Nephrektomie. Heilung. Gestorben 9 Monate später an unbekannter Ursache. Nußgroßes Nierenbeckenpapillom. Histologisch beginnende Bösartigkeit.

Fall 136. Parmenter. 69jähr. Mann. 2 Monate Hämaturie. Nephrektomie. Linkes Nierenbecken von gutartigen Papillomen ausgefüllt.

Fall 137. Burford. 54jähr. Frau. 4 Monate Schmerzen und Hämaturie. Die Blase normal. Pyelographie: Füllungsdefekt im rechten Nierenbecken. Nephrektomie rechts. Gestieltes Papillom von der Größe eines Daumenendgliedes. Histologisch gutartig.

Fall 138. Kretschmer. 48jähr. Mann. Nierenbeckenpapillom. Nephrektomie.

Fall 139. Goldstein. 48jähr. Mann. Nierentumor links, keine Hämaturie. Blase normal. Nephrektomie. Übereigroßes Papillom.

Fall 140. Thomas. $3^1/_2$jähr. Mädchen. 3 Monate Hämaturie. Cystoskopie: Normale Blase. Blut aus dem linken Ureter. Pyelographie: Rechts normal, links vergrößertes, deformiertes Becken. Nephrektomie. Histologisch: Zottenkrebs des Nierenbeckens. $^1/_2$ Jahr später gestorben. Tumoren der Leber und über der linken Beckenschaufel.

Fall 141. Haslinger, Fall 2*). 70jähr. Frau, renale Harnblutung rechts, daselbst normale Funktion. Freilegung ergibt normale Niere. Trotzdem Nephrektomie. Kleine umschriebene Herdnephritis in der Rinde. Ferner in einem Kelch ein gestieltes, erbsengroßes Papillom. Nach 3 Jahren schwere Harnblutung. Cystoskopie zeigt nußgroßes Papillom am rechten Ureterostium. Dem ganzen Verlauf des rechten Ureters entsprechend ein dicker, schmerzhafter Strang tastbar, auch vaginal der verdickte Ureter zu tasten. Operation: Doppelureter, beide Ureteren auf mehr als Bleistiftdicke erweitert, prall gespannt, mit Flüssigkeit erfüllt. Beide durch das große Papillom verschlossen, das sich vom Ostium aus in die Blase vorwölbt. Totale Ureterektomie und Blasenresektion.

Fall 142. Jacobson. 48jähr. Mann. Mehrere Monate Hämaturie bis zu schwerster Anämie. Blutung aus dem linken Ureter. Nephrektomie. Histologisch: Gutartiges Papillom.

Fall 143. Reschke. Nierenkolik links und Hämaturie. Zotten werden ausuriniert. Ureterenkatheterismus beiderseits ergab Zotten in beiderseitigem Harn. Nephrotomie links. Die normale Niere wurde wieder versenkt. 5 Tage darauf wegen schwerer Blutung Nephrektomie links. In einem Kelch ein kleines Gebilde, das ebenso wie die umgebenden Markkegel nekrotisch ist. Histologisch: Nekrose, keine Struktur. (Also offenbar nekrotisch gewordenes Papillom.) Da bei 1 Jahr lang dauernder sorgfältiger Nachbeobachtung alles normal blieb, so ist der Befund von Zotten im rechten Harnsediment offenbar irrtümlich gewesen. (Zottenhaltiger Blasenharn ist neben dem rechten Ureterenkatheter regurgitiert.)

Fall 144. Mc Clellan. 58jähr. Frau. Nephrektomie. Gutartiges Nierenbeckenpapillom. Gestorben einige Wochen nach der Operation. Keine Sektion.

Fall 145. Mc Clellan, Fall 2. 49jähr. Frau, Hämaturie, Schmerzen, Nieren tumoren. Nephrektomie. Papilläres Nierenbeckencarcinom.

Fall 146. Foret-Willems. 63jähr. Mann. 4 Monate Hämaturie. Die freigelegte Hydronephrose wurde punktiert, 3 Liter abgelassen. Kurz danach gestorben. Sektion: Großes Nierenbeckenpapillom mit Verschluß des Ureters.

Fall 147. Mc Glannan. 47jähr. Mann. Nierenblutung von links. Nephrektomie und Entfernung des Ureters in einer Länge von 10 cm. Blumenkohlartige Geschwulst. Nierenbeckenpapillom. Histologisch bösartig.

Fall 148. Thomas-Regnier, Fall 2. Ein 62jähr. Mann. Hämaturie. Rechts verminderte Funktion, erweitertes Becken. Nephrektomie. Papilläres Carcinom.

Fall 149. Thomas-Regnier, Fall 5. Junger Mann mit Hämaturie. Cystoskopisch: Multiple Blasenpapillome, Ostiumpapillom des linken Ureters. Pyelographie: Erweitertes Nierenbecken. Totale Nephroureterektomie mit Resektion des Ureterostiums. 1 Monat später Fulguration der Blasentumoren. Histologisch: Gutartige Papillome des Nierenbeckens und Ureters. Weiter 2 Jahre gesund.

Fall 150. Eggers-Felsen. 58jähr. Mann. Seit $1^1/_4$ Jahren linke renale Blutung. Nephrektomie. Hydronephrose mit Papillom. Nach 7 Monaten Schmerz in der linken Nierengegend und allgemeine Schwäche bei klarem Harn, daher Entfernung des Ureters, der aber keine Metastasen zeigte. Schwinden aller Beschwerden.

Fall 151. Angle. Fall von Hämaturie. Verminderte Funktion einer Niere. Daselbst ergibt die Pyelographie ein deformiertes Becken. Nephrektomie. Dollarstückgroßes papilläres Carcinom des Nierenbeckens.

Fall 152. Gioia. 30jähr. Mann, vor 15 Jahren Nierenkoliken, seit 6 Jahren wiederholte Blutungen. Nierentumor. Nephrektomie. Hydronephrose mit mehreren Steinen und papilläres Carcinom.

*) Vgl. Anmerkung bei Fall 116.

Fall 153. Carnett-Case. 65jähr. Mann. Nierenschmerzen, linksseitige renale Hämaturie. Nephrektomie. Gestorben nach 2 Monaten. Lebermetastasen. Bösartiges Papillom.

Fall 154. Scholl, Fall 1. 48jähr. Mann mit Hämaturie. Fulguration eines Blasenpapilloms. Nach 6 Monaten wurde wieder ein Papillom fulguriert und wegen renaler Blutung eine Nierenbeckenspülung gemacht. Weitere Blutung. 4 Monate später ein kleines Papillom an der linken Blasenwand, Blutung aus dem rechten Ureter, daselbst keine Harnsekretion. Nephrektomie und teilweise Ureterektomie. Hydronephrose. Becken und oberer Ureterteil mit Papillommassen erfüllt. Histologisch: Zellatypien, bösartig. Nach 4 Monaten 2 kleine Blasenpapillome fulguriert. 4 Wochen später radikale Entfernung des zurückgelassenen unteren Ureterstumpfes mit Resektion des vesicalen Ureterostiums.

Fall 155. Scholl, Fall 2. 61jähr. Mann. 2 Jahre Nierenschmerzen und Hämaturie. Links großer Tumor und Varicocele. Röntgen negativ. Cystoskopie: Einige kleine Papillomzotten aus dem linken Ureterostium kommend, daselbst blutiger Harn und keine Farbstoffausscheidung, Nephrektomie. Hydronephrose. Bösartiges Nierenbeckenpapillom. An zunehmender Schwäche 6 Monate später gestorben. Verdacht auf Tumor an der Wirbelsäule. Keine Sektion.

Fall 156. Scholl, Fall 3. 46jähr. Mann, 4 Jahre Hämaturie. Multiple flache Papillome der Blase, besonders in der Gegend des linken Ureterostiums. Sectio alta, wobei der mitten in ein großes Papillom mündende linke Ureter 3 cm über der Blase durchschnitten wird. Aus dem zentralen Ureterstumpf vorquellende Papillommassen zeigten Erkrankung der oberen Harnwege an. Daher 2 Wochen später Nephrektomie links und Ureterektomie. Hydronephrose mit Papillom. Ureter nur im untersten Stück (3 cm) vom Tumor ergriffen. Histologisch: Bösartiges Papillom. Gestorben nach 9 Monaten, wahrscheinlich an Rezidiv.

Fall 157. Scholl, Fall 4. 65jähr. Mann, 2 Jahre Hämaturie. Keine Sekretion aus dem Ostium des linken Ureters, der in der Höhe von 12 cm undurchgängig ist. Ureterotomie. Ein Blutgerinnsel wird entfernt. Weiter Hämaturie und Schmerzen links. Nach 11 Monaten Nephrektomie und Entfernung von 8 cm des Ureters. Seither $2^1/_2$ Jahre gesund. Präparat: Großes Papillom im Becken und oberen Ureterteil. Histologisch bösartig.

Fall 158. Scholl, Fall 5. 34jähr. Mann. 20 Monate Hämaturie. Röntgen negativ. Im linken Ostium wird ein kleines Papillom fulguriert, daselbst keine Harnsekretion. Undurchgängiges Hindernis 7 cm über der Blase. Nephrektomie, mit Abtragung des oberen Ureterdrittels. Hydronephrose und Ureter mit einem makroskopisch bösartigem Papillom erfüllt, daher gleich noch Ureterektomie bis zur Blase. Nach 8 Monaten Rezidiv an der linken Blasenwand. Resektion des Blasenostiums (mittels Sectio alta). $^1/_2$ Jahr später 2 große Rezidive an der rechten Blasenwand. Radikale Behandlung durch Sectio alta. Heilung. Seither unter dauernder cystoskopischer Kontrolle. 27 Monate gesund.

Fall 159. Scholl, Fall 9. 49jähr. Mann, 11 Monate Hämaturie, Dysurie. Linksseitige renale Blutung. Nephrektomie. 10 cm Ureter wurden entfernt. Weiter Blutung. Nach 1 Jahr 2 Blasenpapillome, 1 davon am Rand des linken Ureterostiums, fulguriert. Nach 7 Monaten markiges Rezidiv um das linke Ureterostium, daher Ureterektomie und Resektion des Ostiums. Nach 4 Monaten Rezidiv in der Blasenwand, endovesicale Radiumbehandlung, außerdem Fulguration. 8 Monate später 2 kleine Rezidive ebenso behandelt. Nach 4 Monaten leichte Blasenbeschwerden, 3 kleine Papillome fulguriert. Präparat: Hydronephrose mit Papillom im untersten Ureterabschnitt. Im Ostium, direkt in das der Blasenwand übergehend, einige umschriebene Papillome. Darüber ist der Ureter bis zur früheren Unterbindungsstelle jetzt verdünnt und erweitert, offenbar

von retinierten Entzündungsprodukten. Histologisch: In Niere, Ureter und Blase gleiche Papillome, größtenteils gutartig, Zellatypien.

Fall 160. Scholl, Fall 7. 55jähr. Mann. 9 Monate renale Hämaturie. Das linke Ureterostium ödematös, ohne Harnsekretion. Pyelographie: Links einige unregelmäßige Schatten. Nephrektomie mit Entfernung des Ureters in einer Länge von 10 cm. Becken- und oberer Ureterteil mit Papillommassen erfüllt. Nach 1 Jahr großes Papillom aus dem linken Ureterostium kommend. Ureterektomie und Resektion des Ostiums. Nach 11 Monaten multiple bösartige Blasenpapillome. Röntgenbehandlung ohne Erfolg. Nach 4 Monaten Sectio alta, Verschorfung. 1 Jahr später multiple Rezidive bei sehr gutem Allgemeinbefinden, daher 4. Operation: Sectio alta, Verschorfung der Papillome. Wegen Beteiligung der Urethra prostatica mußte auch die Prostata entfernt werden. Gestorben nach 3 Wochen. Histologisch: In allen 3 Organen gleichartige Papillome, größtenteils gutartig, nur vereinzelte Atypien.

Fall 161. Scholl, Fall 8. Seit 30 Jahren rechtsseitige Nierenkoliken und Hämaturie. Ureterenkatheterismus: Trüber Harn von rechts. Nephrektomie. Enorm ausgedehnte Niere ohne Parenchym, mit Papillommassen gefüllt, einzelne Steine. Papillommassen im Nierenbecken und Ureterabgang, deutlich bösartig. Nach 5 Monaten gestorben.

Fall 162. Schaudig. Nierenschmerzen. Hämaturie links. Papillom in der linken Uretermündung. Schlechte Funktion. Nephrektomie. Hämatonephrose ausgefüllt mit Zotten. Makroskopisch scheinbar gutartig, histologisch bösartig. Der pyelographische Befund (Ausbuchtungen des Ureters, Verlagerung des Nierenbeckens) spricht für Uretermetastasen. Trotzdem wird dieser zurückgelassen.

Fall 163. Gargourt. Schmerzen und renale Blutung auf der rechten Seite seit einigen Jahren. Röntgen negativ. Pyelotomie: Verkalktes Papillom, dessen Stiel früher durchgerissen sein muß.

Fall 164. Jones-Caroll. 65jähr. Mann, 2 Jahre linksseitige Nierenkoliken, renale Hämaturie. Pyelographie: Deformierung des linken Nierenbeckens. Die Nephrektomie ergab die Richtigkeit der Diagnose: Papilläres Carcinom und Hydronephrose.

Fall 165. Steintal. Nephrektomie wegen eines gutartigen Nierenbeckenpapilloms. Gestorben 8 Monate später im Koma. Keine Sektion. Wahrscheinlichkeit eines Rezidivs.

Fall 166. Bland-Sutton (zitiert nach *Scholl*[154]). Ein Fall analog wie der von *Tickhoff.* Nephrektomie wegen gutartigen Nierenbeckenpapilloms. Narbenrezidiv 11 Jahre nach der Operation.

Fall 167. Colston. 42jähr. Mann. Hämaturie. Schmerzen der linken Nierengegend. Blutung aus dem linken Ureter. Pyelographie: Mangelhafte Kelchfüllung. Nephrektomie: Bösartiges Papillom des Nierenbeckens.

Fall 168. Eigener Fall.

Fall 169. Marion. 1917 Nephrektomie wegen Hämaturie. Zahlreiche Papillome im Nierenbecken; ebensolche wurden schon damals im zurückbleibenden Ureter festgestellt. Nach 1 Jahr Hämaturie, mehrere Papillome beim linken Ureterostium wurden durch Sectio alta entfernt. 1 Jahr später wurden 3 Papillome am linken Ostium fulguriert. Die Fulgurationssonde wurde auch im Inneren des Ureters energisch betätigt. Dann wurden bis Juli 1922 noch 5 mal Papillome an verschiedenen Stellen fulguriert. 1922 wurde ein großes Papillom im linken Ureterostium festgestellt. Operation 5 Jahre nach der Nephrektomie. Sectio alta, Umschneidung des Ostiumpapilloms, Unterbindung des Ureters. Das Papillom wird kauterisiert, ins perivesicale Gewebe hinausgestoßen und die Blase von innen vernäht. Nun wird der daumendicke Ureter außerhalb der Blase frei-

präpariert bis zum Promontorium. Verschluß der Blase und der Bauchdeckenwand. Umlagerung. Einschnitt auf die alte Nephrektomienarbe. Entfernung des ganzen Ureters, der mit Papillommassen angefüllt ist. Histologisch: Typisches gutartiges Papillom.

Fall 170. Rolando. 53jähr. Mann, 2 Jahre Hämaturie und Nierenschmerz links, daselbst verminderte Funktion. Nephrektomie. Histologisch: Gutartiges Papillom.

Fall 171. Kraft. 65jähr. Mann. Seit 10 Jahren leichte Beschwerden. 1 Woche Hämaturie. Blutung aus dem rechten Ureter. Normale Blase. Schlechte Funktion rechts. Nephrektomie. Ureter normal. Pflaumengroßes gutartiges Papillom ohne Atypien und Tiefenwachstum. Nach 2 Jahren Blasenbeschwerden. Papillom unmittelbar am rechten Ostium. Totale Uretektomie nach Fulguration des Ostiumpapilloms. Dabei wurde der Ureter bis 1 cm vor der Blase entfernt. Dieses Stück wurde in die Blase eingestülpt und übernäht. Im Ureter 4 breitbasige bis kirschengroße Papillome, vollständig gutartig, der übrige Teil von Flüssigkeit erfüllt.

Fall 172. Mioni. 51jähr. Mann. Schmerzen und renale Hämaturie links, Nephrektomie und primäre Ureterektomie bis zur Blase. Nierenbecken und der ganze Ureter von zahlreichen papillären Knoten erfüllt. Ebenso das Parenchym. Histologisch: Papilläres Adenocarcinom des Nierenbeckens mit zahlreichen Metastasen im Parenchym und im Ureter (auf dem Lymphweg).

Fall 173. Mock. 45jähr. Mann, 11 Jahre Hämaturie und Nierenkoliken. Rechtsseitiger Nierentumor. Nephrektomie mit Entfernung von Drüsenpaketen an der Cava. Nach 3 Monaten gestorben. Große Tumormassen im Nierenbecken. Histologisch: Papilläres Plattenepithelcarcinom.

Fall 174. Legueu. Früher Blasenpapillom im linken Ureterostium operiert, jetzt wieder Hämaturie. Blase normal. Linke Niere vergrößert und schlecht funktionierend. Nephrektomie: Histologisch papilläres Ca. des Nierenbeckens. Nach 1 Jahr Hämaturie. Tumor des linken Ostiums. Ostiumresektion. Ureter von carcinomatösen Massen umgeben. Nach 2 Jahren gestorben.

Fall 175. Smith-Gilbert. 61jähr. Frau. 9 Jahre Schmerzen in der rechten Nierengegend, 5 Jahre Hämaturie. Cystoskopisch 15 Blasenpapillome, eines um das rechte Ostium. Röntgen: Undeutliche steinverdächtige Schatten in der rechten Nierengegend. Nephrektomie: Bösartiges Papillom des Nierenbeckens mit Übergreifen auf das Parenchym. Nach 6 Monaten, in denen sie nur etwas häufigeren Harndrang verspürte, neuerlich Hämaturie. 2 Blasenpapillome, ein Ostiumpapillom rechts, der Ureter dahinter „wie gefüllt vorragend". Ureterektomie und Ostiumresektion. Ureter daumendick, mehrere große *gutartige* Papillome in der Mitte und am unteren Ende.

Literaturverzeichnis.

Die hier nicht angeführten Fälle sind nach der früher (S. 688) angegebenen Tabelle bei *Spiess* (a) zu finden. (Vgl. hierzu auch S. 667 unten.) Außerdem findet man ausführliche Zusammenstellungen bei *Albarran-Imbert*[94]), *Stüsser* (c), *Mock*[30]), *Hryntschak*[93]), *Mc Cown*[98]), *Scholl*[154]), *Smith-Gilbert*[175]).

[11]) *Reynès*, zitiert nach *Mock*[30]). — [12]) *Israel*, Berl. klin. Wochenschr. 1901, S. 655. — [19]) *Bazy*, Soc. anatom. **81**, 541. 1906. — [22]) *Asch*, II. Kongreß d. Dtsch. Ges. f. Urol. (Zeitschr. f. Urol.) 1909, S. 425. — [30]) *Mock*, Tum. prim. du bass. Thèse de Paris 1912; Journ. d'urol. **3**. 1913. — [34]) *Lower*, Surg., gynecol. a. obstetr. **18**, 151. — [40]) *Drew*, Transact. path. Soc. London **48**, 130. 1894. — [41]) *Fenwick*, nach *Mock*[30]). — [43]) *Israel*, Dtsch. med. Wochenschr. **23**, Vereinsbeil. S. 10. 1897; Nierenkrankheiten. 1901, S. 532, Fall 258. — [45]) *Toupet-Guéniot*, Soc. anat. **73**, 677.

1898. — [47]) *Pantaloni*, nach *Spiess* (a), Fall 72. — [51]) *Israel*, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. 1901, S. 533, Fall 259. — [52]) *Tickhoff*, nach *Spiess* (a), Fall 77. — [56]) *Pels-Leusden*, Arch. f. klin. Chir. 68, 687. 1902. — [58]) *Ricard*, nach *Spiess* (a), Fall 84. — [59]) *Barker*, nach *Spiess* (a), Fall 85. — [62]) *Savory-Nash*, Lancet 2, 1699. 1904. — [67]) *Derewenko*, Zentralbl. f. Chir. 36, I, S. 654. 1909; Monatsber. f. Urol. 1906, S. 375. — [68]) *Bart*, Dtsch. med. Wochenschr. 35, 83. 1909. — [70]) *Binder*, Zeitschr. f. Path. 21, 461. 1910. — [75]) *Mock*, nach *Spiess* (a), Fall 101. — [80]) *Stoerk*, Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. 26, 367. 1899. — [81]) *Busse*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 164, 119. 1901. — [82]) *Lenthe*, bei *Busse*[81]). — [87]) *Necker*, Wien. med. Wochenschr. 1911, S. 2394. — [89]) *Hepp*, nach *Hryntschak*[93]). — [90]) *Garre-Ehrhardt*, Abbildung Nierenchirurgie 1907. — [91]) [92]) *Bruett*, Zeitschr. f. urol. Chir. 4, 155, Fall 3 u. 1. 1919. — [93]) *Hryntschak*, Zeitschr. f. urol. Chir. 5. 1920. — Fortsetzung *Blum*, Zeitschr. f. urol. Chir. 25. Sitzung d. Wiener urol. Ges., 28. X. 1925. — [94]) *Albarran-Imbert*, Tumeurs du rein. Paris 1903; nach *Hryntschak*[93]) III/11. — [95]) *Bruett*, Zeitschr. f. urol. Chir. 4, Fall 2. 1919. — [96]) *Janssen*, Zeitschr. f. urol. Chir. 9, 474. 1922. — [97]) *Bruett*, Zeitschr. f. urol. Chir. 10, 504. 1922. — [98]) *Mc Cown*, Journ. of the Americ. med. assoc. 4, 1191. 1920. — [99]) *Stevens*, Journ. of the Americ. med. assoc. 74, 1576. 1920. Fortsetzung Diskussion *Mc Cown*[98]); ferner Journ. of urol. 10, 128, Fall. 3. 1923. — [100]) *Mc Donald*, Proc. of the roy. soc. of med. 14, 31. Urol. Sek. — [101]) *Mc Donald*, Ref. Zeitschr. f. urol. Chir. 7, 87 und 212. 1921. — [102]) *Sherwood-Herrick*, Ann. of surg. 70, 624. 1919. — [103]) *De Quervain*, Dtsch. med. Wochenschr. 1917, S. 1343. — [104]) *Stossmann*, Ref. Zeitschr. f. urol. Chir. 11, 100. 1923. — [105]) *Duncan*, Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. 4, 320. 1922; Zeitschr. f. urol. Chir. 12, 106. 1923. — [106]) *Barney*, Ref. Zeitschr. f. urol. Chir. 16, 86. 1924 und Boston med. a. surg. journ. 188, 716. 1923. — [107]) *Mc Cown*, Southern med. journ. 15, 841. 1922; ref. Zeitschr. f. urol. Chir. 12, 242. 1923. — [108]) *Bruett*, Zeitschr. f. urol. Chir. 10, 500, Fall 1. 1922. — [109]) *Watson-Cunningham*, Diseases of the genitour. syst. 1908; zitiert nach *Mc Cown*[98]). — [110]) *Josef*, Zeitschr. f. Urol. 18, 138. 1924. — [111]) *Hyman-Beer*, Americ. urol. Soc. 1920 vom 25. III. und Ref. *Mc Cown*[98]), Fall 44; ferner Surg., gynecol. a. obstetr. 32, 224. 1921. — [112]) *Keynes*, Brit. journ. of surg. 12, 224. 1924; Zeitschr. f. urol. Chir. 17, 263. — [113]) *Landon-Alter*, Ann. of surg. 75, 605. 1922; Zeitschr. f. urol. Chir. 11, 219. — [114]) [115]) *Graves-Templeton*, Journ. of urol. 5, 517. 1921; Zeitschr. f. urol. Chir. 8, 551. [Dieselben Fälle auch bei *Quinby* (k).] — [116]) *Haslinger*, Demonstration, Verein d. Chir. Wiens, 28. V. 1925. (Herr Assistent Dr. *Haslinger* hatte die Freundlichkeit, mir diesen Fall und Fall 141 von der Klinik *Hochenegg* mitzuteilen. Sie erscheinen beide ausführlich Zeitschr. f. urol. Chir. 1926.) — [117]) *Ockerblad*, Surg. clin. of North America 3, 1641. 1923; Zeitschr. f. urol. Chir. 15, 367. — [118]) *Hadfield*, Brit. journ. of surg. 11, Nr. 43, S. 583. 1924; Zeitschr. f. urol. Chir. 15, 367. — [119]) [120]) *Aschner*, Proc. of the New York pathol. soc. 21, 175—177. 1921; Zeitschr. f. urol. Chir. 12, 106. 1923. — [121-125]) *Mc Carthy*, New York state journ. of med. 116, 5. 1922; Zeitschr. f. urol. Chir. 23, 99. — [126]) [127]) [128]) *Grauhan*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 174, 152. 1922. — [129]) *Mc Alpine*, Proc. of the roy. soc. of med. 16, Nr. 7, S. 37. 1923. — [130]) *Mc Alpine*, Zeitschr. f. urol. Chir. 24, 210. — [131]) *Perrin-Aigrot*, Lyon méd. 124; nach *Bruett*[97]). — [132]) *Cope*, Zeitschr. f. urol. Chir. 7, 87. 1921. — [133]) *Miller-Herbst*, Journ. of the Americ. med. assoc. 76, 918. 1921; ref. Zeitschr. f. urol. Chir. 7, Nr. 88. 1921. — [134]) *Darnall-Kolmer*, Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. 4, 273. 1922; Zeitschr. f. urol. Chir. 12, 105. — [135]) *Kelly*, nach *Mc Cown*[98]), Fall 20. — [136]) *Parmenter*, Unveröffentlichter Fall bei *Mc Cown*[98]), Fall 45. — [137]) *Burford*, bei *Mc Cown*[98]), Fall 46. — [138]) *Kretschmer*, Diskussion *Mc Cown*[98]). — [139]) *Goldstein*, Diskussion *Mc Cown*[98]). — [140]) *Thomas*, Surg. clin. of. North America 3, 1255. 1923 (auch bei [148]); ref.

Zeitschr. f. urol. Chir. **15**, 223. 1924. — [141]) *Haslinger*, Fall 2, wie [116]). — [142]) *Jacobsohn*, Zeitschr. f. Urol. **18**, 137. 1924. — [143]) *Reschke*, Arch. f. klin. Chir. **129**, 431. 1924. — [144]) *Mc Clellan*, Journ. of urol. **11**, 461. 1924; Zeitschr. f. urol. Chir. **16**, 364. — [145]) *Mc Clellan*, Fall 2. — [146]) *Foret Willems*, Ann. de la soc. méd.-chir. Liège **57**, 159. 1923; Zeitschr. f. urol. Chir. **16**, 364. — [147]) *Mc Glannen*, Ann. of. surg. **73**, 310. 1921; Zeitschr. f. urol. Chir. **7**, 212. 1921. — [148]) [149]) *Thomas-Regnier*, Journ. of urol. **11**, 205. 1924; Zeitschr. f. urol. Chir. **16**, 225. — [150]) *Eggersfelsen*, Journ. of the Americ. med. assoc. **82**, 1415. 1924; Zeitschr. f. urol. Chir. **16**, 365. — [151]) *Angle*, Surg., gynecol. a. obstetr. **31**, 791. 1924; Zeitschr. f. urol. Chir. **16**, 365. — [152]) *Gioia*, Ann. ital. di chir. **3**, 168. 1924; Zeitschr. f. urol. Chir. **16**, 102. — [153]) *Carnett*, *Case*, Proc. of the pathol. soc. of Philadelphia **25**, 63. 1923; Zeitschr. f. urol. Chir. **16**, 102. — [154-161]) *Scholl*, Surg., gynecol. a. obstetr. **38**, 186. 1924. — [162]) *Schaudig*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **186**, 358. 1924. — [163]) *Gargour*, Journ. of urol. **17**, 497. 1924; Zeitschr. f. urol. Chir. **17**, 116. — [164]) *Jones Caroll*, Ann. of. Surg. **80**, 591. 1924: Zeitschr. f. urol. Chirurg. **17**, 404. — [165]) *Steinthal*, Münch. med. Wochenschr. 1924, S. 1238. — [166]) *Bland Sutton*, zitiert nach *Scholl*[154]), S. 169. — [167]) *Colston*, Journ. of urol. **5**, 67. 1921. — [168]) Eigener Fall. — [169]) *Marion*, Journ. d'urol. **14**, 227. — [170]) *Rolando*, Journ. d'urol. **9**, 381. 1920. — [171]) *Kraft*, Zeitschr. f. Urol. **16**, 389. 1922. — [172]) *Mioni*, Viv. ven. d. science med. 1904, S. 218. [= *Spiess* (a)], Fall 144. — [173]) *Mock*, Obs. **62**, nach *Spiess* (a) Fall 138. — [174]) *Legueu*, Soc. chir. 1909, S. 1295; nach *Spiess* (a) Fall 118, nach *Mock*[30]) Fall 61. — [175]) *Smith-Gilbert*, Journ. of urol. **13**, 25. 1925.

Andere benützte Literatur: a) *Spiess*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **26**. 1915. — b) *Suter*, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1910, S. 634. — c) *Stüsser*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **80**, 563. 1912. — d) *Israel*, Chirurgie der Niere. 1925. — e) *Mock*, Journ. de méd. de Paris 1921, S. 619. — f) *Küster*, Dtsch. Chir. **52**. — g) *Foulds-Scholl-Braasch*, Surg. clin. of North America **4**, 407. 1924. — h) *Judd*, Journ. Lancet **39**, 247. 1919. — i) *Zuckerkandl*, Verhandl. d. Urol.-Kongresses 1909; Zeitschr. f. Urol. 1909, S. 391. — k) *Quinby*, Journ. of urol. **5**, 165. 1921 (ref. Zeitschr. f. urol. Chir. **7**, 212). — l) *Albarran*, Ann. gén.-ur. 1909, S. 701, 918, 1179. — m) *Kaufmann*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

(Aus der Deutschen Universitäts-Frauenklinik in Prag. — Vorstand: Professor Dr. *G. A. Wagner*.)

Über den Dauerkatheterismus der Ureteren.

Von

Prof. G. A. Wagner.

Cystoskopie und Ureterenkatheterismus haben sich in unsere Diagnostik und Therapie so fest eingebürgert, daß wir ohne diese beiden gar nicht mehr auskommen können. Vor allem ist es die Entzündung der Nierenbecken, bei welcher wir vom Ureterenkatheterismus evtl. kombiniert mit Spülungen des Nierenbeckens in erfolgreichster Weise ausgiebigen Gebrauch machen. Besonders wir Gynäkologen und Geburtshelfer könnten dieser Therapie nicht entraten. Manches Menschenleben können wir durch dieses bei der Frau so einfach und ohne Gefahr durchführbare Verfahren retten, das in früheren Zeiten verloren war. Denn in den nicht seltenen Fällen von hartnäckiger Pyelitis in der Schwangerschaft, in denen nach Versagen der üblichen Behandlungsmethoden die Schwangerschaft vorzeitig unterbrochen und damit das Leben des Kindes geopfert werden mußte, dort können wir heute dies Leben erhalten, indem es uns so gut wie immer gelingt, durch die lokale Behandlung des Nierenbeckens den durch die Schwangerschaft so ungünstig beeinflußten Krankheitsprozeß unschädlich zu machen, ja sehr oft zur Ausheilung zu bringen.

Freilich kommen wir in den besonders schweren Fällen mit dem einfachen, evtl. mehrmals wiederholten Ureterenkatheterismus, auch wenn wir ihn mit der Behandlung durch Spülungen oder Ätzungen der Nierenbecken kombinieren, nicht immer aus. In diesen Fällen nun haben wir in dem von den Franzosen (*Albarran*, *Guyon*, *Poirier*) eingeführten *Dauerkatheterismus* der Ureteren bzw. der Nierenbecken ein Verfahren, mit dem wir auch noch ganz verzweifelte Fälle erfolgreich behandeln können. Es scheint, daß dieses ausgezeichnete Verfahren namentlich an den deutschen Kliniken nicht sehr viel Anerkennung und damit Anwendung findet. Die deutsche Literatur beschäftigt sich wenigstens auffallend selten mit diesem Gegenstande. Entsprechend dem viel häufigeren Auftreten der Pyelitis, die das Hauptindikationsgebiet für den Ureterenkatheterismus und damit auch des Dauerkatheterismus darstellt, beim weiblichen Geschlecht sind es vorwiegend Gynäkologen,

die über dieses Thema berichten (*R. Franz*, *Latzko*, *Stoeckel*, *Verf.* u. a.). In den letzten Jahren ist es eigentlich nur *Stoeckel*, der führende Urolog unter den deutschen Gynäkologen, der den von vielen Seiten als etwas besonders Gefährliches angesehenen Dauerkatheterismus der Ureteren auf Grund eigener größerer Erfahrung für geeignete Fälle warm empfiehlt. Da wir selbst in den letzten 10 Jahren recht oft Gelegenheit hatten (34 Fälle), den Dauerkatheterismus der Ureteren anzuwenden und damit den Wert des Verfahrens genügend kennenzulernen, erscheint es vielleicht nicht unangezeigt, über die gewonnenen Erfahrungen zu berichten. Wir hoffen dadurch nicht nur einem im allgemeinen und besonders in der Hand eines Geübten ungefährlichen therapeutischen Verfahren weitere Verbreitung zu verschaffen, sondern auch die Vielseitigkeit seines Indikationsgebietes, zugleich aber auch die Grenzen seiner Leistungsfähigkeit deutlicher herausarbeiten zu können.

Bei unseren Besprechungen wollen wir unter einem *Dauerkatheterismus* der Ureteren nicht das Liegenlassen der Ureterkatheter durch eine oder einige wenige Stunden verstanden wissen, sondern die Drainage der Nierenbecken durch mindestens einen Tag, durch mehrere Tage, ja in einzelnen Fällen durch Wochen.

Gegen eine Ausdehnung des Ureterenkatheterismus über mehr als 24 Stunden sind wiederholt Bedenken erhoben worden. Von den deutschen Autoren war *Casper* der erste, welcher einen Dauerkatheterismus, wenn auch nur für einige Stunden, anwendete (1905). *Stoeckel*, der die lokale Behandlung der Nierenbecken mittels des Cystoskopes in die Behandlung der Schwangerschaftspyelitis, die damals als gefährlich galt, eingeführt hat, hat auch den Dauerkatheterismus bei dieser häufigen und gefährlichen Komplikation der Gravidität wiederholt angewendet und gezeigt, daß auch bei diesen Fällen eine Ausdehnung der Behandlung über mehr als einen Tag bis zu einer Woche bei entsprechender Erfahrung ohne Schaden sehr wohl möglich ist. Aber noch vor nicht langer Zeit hat kein Geringerer als *O. Zuckerkandl* gegen einen Ureterkatheterismus von mehr als 24 St. Dauer Stellung genommen, weil er zu Blutungen, Schmerzen und anderen Komplikationen Veranlassung gäbe. In der neueren ausländischen Literatur ist es vor allen *Creyssel*, der einen auch auf viele Tage ausgedehnten Katheterismus der Ureteren empfiehlt und für ihn folgende Indikationen aufstellt: 1. die hartnäckigen, „rebellischen" Fälle von Pyelitis und Pyelonephritis; 2. die Steinanurie, bei welcher das Verfahren seine Triumphe feiere (15 erfolgreich behandelte Fälle); 3. Harnleiter- und Nierenfisteln und 4. die blutende Nephritis. Er hat niemals irgendwelche Störungen beobachtet, wenn dafür gesorgt wurde, daß die Katheter gut durchgängig waren, evtl. die Katheter gewechselt wurden.

Wir selbst haben den Dauerkatheterismus mit meist gutem Erfolge und ohne jede nennenswerte Störung aus folgenden Indikationen angewendet:

I. *Pyelitis* in der Schwangerschaft,
II. *Pyelitis* nach Operationen, besonders nach der *Wertheim*schen Radikaloperation des Carcinomes des Collum uteri,
III. *Pyelitis* aus anderer Ursache,
IV. *Pyohydronephrose bei Nephroptose,*
V. *Ureterfistel,*
VI. *Diagnostischer* Katheterismus.

Über die Technik ist nicht viel zu sagen, denn sie unterscheidet sich natürlich nicht viel von der gewöhnlichen Sondierung der Ureteren. Diese muß nur mit besonderer Zartheit ausgeführt werden. Es sind Katheter von größerem Kaliber zu bevorzugen. Die Einführung von 2 Kathetern in ein Nierenbecken (*H. C. Bumpus* jr.) zwecks gründlicher Ableitung bei evtl. Spülung hat sich uns niemals notwendig erwiesen. Wir haben durch den liegenden Katheter wiederholt die Nierenbecken gespült, wobei wir als Spülflüssigkeit teils Bor-, teils schwache Argentum-nitricum-Lösungen anwendeten. Über die Dauer des Katheterismus soll später, nachdem wir über unser Material in aller Kürze berichtet haben, das Notwendige gesagt werden.

An der *Prager* Klinik habe ich das Verfahren in 28 Fällen angewendet. 5 Fälle entstammen der II. Frauenklinik in *Wien*, an der ich als Assistent *Wertheims* das Verfahren, das damals in der deutschen Literatur noch so gut wie unbekannt war, aus verschiedener Indikation mit Erfolg angewendet hatte.

I. Graviditätspyelitis.

Bei dieser trachten wir wie wohl alle anderen auch, zunächst mit der allgemeinen diätetischen und medikamentösen Behandlung auszukommen, verlieren aber, wenn der Erfolg sich nicht sehr rasch einstellt, nicht viel Zeit, sondern gehen dann sofort zur lokalen Behandlung mit dem gewöhnlichen Nierenbeckenkatheterismus evtl. kombiniert mit Spülungen über. Denn unsere Erfahrungen haben uns in Gegensatz zu *Casper* gebracht, der in den meisten Fällen von Pyelitis gravidarum mit der einfachen exspektativen und medikamentösen Behandlung auszukommen angibt. Nur selten versagt die gewöhnliche lokale Behandlung der Nierenbecken. Dann ist der Dauerkatheterismus der Ureteren das Verfahren der Wahl, das so manche Schwangerschaftsunterbrechung und in der Mehrzahl der Fälle auch die operative Therapie (Nephrotomie, Nephrektomie) überflüssig macht. Wir waren in keinem Falle zu diesem oder jenem Eingriff genötigt, ob zwar unter den 4 ein-

schlägigen Fällen der eine zu den ganz ungewöhnlich schweren und hartnäckigen gezählt werden muß. In allen diesen Fällen war zunächst, wie oben auseinandergesetzt, die gewöhnliche Behandlung der Affektion versucht worden. In einem der Fälle blieb der Ureterkatheter 3 mal, in einem anderen 7 mal 24 St. liegen, ohne daß irgendeine Störung (Blutung, Schmerzen oder dgl.) beobachtet werden konnte. Der Erfolg war in beiden Fällen ein vollkommener. Der 3. Fall war besonders schwer und soll darum etwas ausführlicher berichtet werden.

Bar. B., 20 jähr. Primigravida. Als 14 jähr. Kind hatte die Pat. eine schwere Darminfektion durchgemacht, nachdem ihr Vater, der im Felde eine sehr schwere fieberhafte Darmerkrankung akquiriert hatte, nach Hause gekommen war. Sie kam im Beginn des 6. Lunarmonates nur, um nachsehen zu lassen, ob alles in Ordnung sei. Ich fand den Uterus entsprechend der Zeit vergrößert, neben ihm links einen faustgroßen, offenbar dem Ovarium angehörenden beweglichen, cystischen Tumor. Die Mutter der jungen Frau, die selbst in der Gravidität seinerzeit eine Stieldrehung einer Ovarialcyste durchgemacht hatte, verlangte, um ihr Kind vor einer gleichen schmerzhaften Erkrankung zu behüten, die Entfernung des Tumors in der Gravidität. Am Tage, an welchem die Operation durchgeführt werden sollte, hatte die Pat., die bisher vollkommen gesund gewesen war, eine Morgentemperatur von 37,5°. Die Operation wurde darum unterlassen. Am Nachmittag stieg die Temperatur auf 40,4°. Es stellten sich intensive Schmerzen in der rechten Lendengegend ein, und bald war das Bild einer rechtsseitigen Pyelitis deutlich. Nach 5 tägiger exspektativer und medikamentöser Behandlung, die das hohe Fieber mit wiederholten Schüttelfrösten und heftigen Schmerzen nicht zu beeinflussen vermochte, wurde der Ureterenkatheterismus ausgeführt. In dem rechten Nierenbecken und Ureter mächtige Stauung eines sehr trüben Harnes (100 Tropfen in der Minute). Im Sediment massenhaft Eiterzellen, Bact. coli. Deswegen wird der Ureterkatheter 24 Stunden liegengelassen. Links war ganz klarer Harn gefunden worden. Kritischer Abfall der Temperatur. Schmerzen verschwunden. Nach 10 Tagen wieder Fieber und heftige Schmerzen. Neuerlicher Ureterenkatheterismus. Die Ureterenmündungen erst nach Beckenhochlagerung deutlich sichtbar und zu entrieren. Rechts wieder starke Stauung und sehr starke Trübung, links mäßige Stauung, aber auch hier sehr trüber Harn (kulturell beiderseits Bact. coli). Beide Katheter bleiben liegen. Nach 24 Stunden zieht sich die Pat. die Katheter, die ihr einen unangenehmen Druck in der Harnröhre verursachten, heraus. 2 Tage weiter sehr hohes Fieber mit Frösten. Intensive Schmerzen. Neuerliches Einführen der Kathetor in beide Nierenbecken. Die Katheter bleiben nun 11 Tage liegen. Vom 7. Tage afebril. Pat. sehr elend. Am Herzen ein Geräusch. Hausarzt befürchtet Sepsis. Konsilium mit Internisten (*G. R. F. Kraus*, Berlin). An diesem Tage, dem 7. des Dauerkatheterismus, bereits Temperaturabfall. Diagnose des Consiliarius: Pyelitis mit Eindringen der Keime in die Nierenbeckenwand. Keine Sepsis. Harn in den folgenden Tagen fast klar. Da links Schmerzen im Verlauf des Ureters bis zum Beckeneingang herunter auftreten, Entfernung der Katheter. Den nächsten Tag noch einmal hohes Fieber, dann afebril. In den folgenden Wochen nur einmal eine Fieberattacke bei oft trübem, eiweißhaltigem Harn. Schlechtes Aussehen. Nach 7 Wochen 40° Fieber. Cyanose, starke Schmerzen, Harn intensiv getrübt. In den folgenden Tagen wieder Schüttelfröste, Schmerzen besonders links zunehmend. Daher neuerlicher Ureterenkatheterismus. Beide Katheter bleiben liegen. Nach 4 Tagen Temperatur normal bei andauernd eitrigem Harn. Rechts baldige Klärung. Rechter

Katheter nach 10 Tagen entfernt. Da keine Aussicht auf Heilung und weil die Gravidität einstweilen bis in den 10. Lunarmonat vorgeschritten ist, wird am nächsten Tage die Geburtsbeendigung beschlossen. Entfernung des linken Verweilkatheters. Sectio caesarea cervicalis transperitonealis mit Enucleation des linksseitigen cystischen Tumors, der sich als Parovarialcyste erweist. Kind 2750 g. Nach der Entbindung rasche Besserung, der Harn noch längere Zeit trüb. Nach einer Kur in Wildungen vollkommene Heilung.

In diesem sehr schweren Falle von Pyelitis graviditatis war also auch der Dauerkatheterismus der Ureteren, der im ganzen rechts und links mit Unterbrechungen je 23 Tage lang durchgeführt worden war, nicht imstande gewesen, den Prozeß zur Abheilung zu bringen. Es war aber immerhin gelungen, die oft sehr bedrohlichen Zustände so weit in Schach zu halten, daß man die Schwangerschaft bis zur Lebensfähigkeit des Kindes, bis in den Beginn des 10. Lunarmonates fortbestehen lassen konnte. Erst nach Entleerung des Uterus, die hier teils wegen des andauernd infektiösen Harnes, teils wegen des Ovarialtumors am sichersten und besten nicht per vias naturales, sondern durch Laparotomie durchgeführt wurde, ging die monatelang dauernde Pyelitis endgültig zurück. Der Fall erinnert an die Fälle von *Hicks* und von *Albrecht*. In diesen Fällen hatte man sich nach Versagen der üblichen Therapie wegen des bedrohlichen Zustandes zur Nephrotomie und Drainage des Nierenbeckens „von oben" entschlossen. Aber auch diese Behandlung führte nicht zum Ziele. Erst nach Durchführung der künstlichen Frühgeburt bzw. des artifiziellen Abortus trat Besserung und schließlich Heilung ein. Auch in dem Falle von *Riotte* brachte, nachdem sich die Pyelitis therapeutisch unbeeinflußbar erwiesen hatte, die künstliche Frühgeburt Heilung.

Es ist in solchen ganz schweren Fällen jedenfalls nicht leicht, den Zeitpunkt feststellen zu können, bis zu welchem man die Schwangerschaft zu erhalten imstande ist, ohne die Schwangere ernstlich zu gefährden. So konnte *Stoeckel* in 2 Fällen zwar die Schwangerschaft bis zum Ende durchhalten, die Patientinnen gingen aber nach der Geburt zugrunde, weil in diesen Fällen die Nieren selbst schon schwer erkrankt waren. Die Differentialdiagnose zwischen Pyelitis und Pyelonephritis ist in solchen schweren Fällen eben sehr schwer zu stellen.

Wichtig scheint mir in solchen Fällen die Feststellung der Ätiologie des Infektionsmechanismus. Es ist anzunehmen, daß bei der ascendierenden Form, der Cystopyelitis, der Dauerkatheterismus leichter zum Ziele führen wird als bei der Ausscheidungspyelitis oder der Infektion vom Darm her. Es ist hier nicht der Ort, die Möglichkeit des einen oder des anderen Infektionsweges zu behandeln. Nach den vorliegenden Untersuchungen und meinen eigenen Beobachtungen kommen alle genannten Arten der Infektion der Nierenbecken vor.

Gerade bei der Schwangerschaftspyelitis scheint mir der Dauer-

katheterismus der Ureteren manchen Vorteil vor dem gewöhnlichen zu haben. Die anatomischen Veränderungen in der 2. Hälfte der Gravidität — die Steilstellung und Dextrotorsion des Trigonum vesicae (*Luchs*) –, die Atonie der Ureteren in der Schwangerschaft (*Stoeckel*), ihre „Weitstellung“ (*Sellheim*) lassen es zweckmäßig erscheinen, sich nicht mit der einmaligen Entleerung des Nierenbeckens und des dilatierten Ureters zu begnügen, sondern durch längerdauerndes Leerhalten die passiv erfolgte Erweiterung des atonischen Ureters, in dem so leicht wieder Gelgenheit zur Stauung gegeben ist, wieder zum Schwinden zu bringen.

In einem Falle waren bei einer Primipara im 6. Lunarmonat starke Schmerzen in der rechten Nierengegend mit exquisiter Druckempfindlichkeit dieser Niere aufgetreten. Hier fand sich beträchtliche Harnstauung im rechten Ureter und Nierenbecken bei sterilem Harn. Es lag also wohl einer jener nicht so seltenen Fälle vor, die *Luchs* jüngst aus der *Erlanger* Klinik publiziert hat: Schmerzen in den Lenden in der 2. Hälfte der Schwangerschaft, die durch Stauung in den Harnwegen bedingt sind. Hier ließen wir den Harnleiterkatheter 24 St. liegen und konnten dadurch ein völliges und dauerndes Verschwinden des spontanen Schmerzes wie der Druckempfindlichkeit der Niere prompt erzielen. *Luchs* erreichte dasselbe durch öfter wiederholten Ureterkatheterismus, wobei die Mengen des in den Harnleitern gestauten Urines mit jeder Sondierung geringer gefunden wurden. Es ist nicht ausgeschlossen, daß ein einmaliger, etwas länger dauernder Katheterismus rascher und ungefährlicher zum Ziele führt als wiederholte, der Patientin nicht allzu angenehme Prozeduren.

Wie aus unseren Beobachtungen hervorgeht, vertragen Schwangere einen auch sehr langdauernden Dauerkatheterismus ohne Beschwerden und ohne jeden Schaden. Nur in dem schweren Falle, der eine sehr verzärtelte und ungeduldige junge Dame betraf, mußte bei der 3. Etappe des Dauerkatheterismus wegen Schmerzen, die der links liegende Katheter verursachte, während der andere nicht die geringsten Schmerzen machte, jener entfernt werden. Bei der nächsten, ebensolange dauernden Etappe (11 Tage) blieben die Schmerzen vollkommen aus. In diesem Falle lagen also die Ureterenkatheter bei Schwangerschaft im letzten Drittel der Zeit, wo eine besondere Vulnerabilität der hyperämisierten Schleimhäute besteht, in jedem Nierenbecken 552 Stunden, zusammen also *eintausendeinhundertundvier Stunden*, ohne jeden Schaden anzurichten.

II. Pyelitis nach Operationen.

A. Nach Wertheimscher Carcinomoperation.

Diese Fälle stellten das größte Indikationsgebiet für den Dauerkatheterismus der Ureteren dar. Denn die Pyelitis ist eine leider häufige

und gefährliche Komplikation im postoperativen Verlaufe nach Radikaloperation des Carcinoma colli uteri. Sie folgt dieser manchmal sozusagen zwangsläufig. Das ist im Wesen der Operation, sofern diese wirklich eine Radikaloperation ist, gelegen. Die Operationsmortalität der *Wertheim*schen Operation wird durch die ascendierende Infektion der Nierenbecken und Nieren belastet, wenn man ehrlich alle jene Fälle, die an den Folgen des Eingriffes zugrunde gehen, und mag dies auch erst nach Jahr und Tag sein, mit zur Operationsmortalität hinzurechnet. Der Zusammenhang ergibt sich in folgender Weise: Bei einer wirklich radikalen Operation, bei der man sich nicht damit begnügt, die Ureteren eben nur zur Ansicht zu bringen und dann eine simple Uterusexstirpation zu machen, sondern das Beckenbindegewebe so radikal als möglich mit entfernt, müssen die die Harnblase innervierenden Nerven durchtrennt werden (*Roith*). Dies hat eine meist längerdauernde Atonie der Blase zur unausbleiblichen Folge. Ich bin immer mißtrauisch gegen die angebliche Radikalität des Eingriffes, wenn die Patientinnen schon wenige Tage nach der Operation spontan urinieren und bald keinen Residualharn mehr nach der spontanen Miktion in der Blase haben. Nach einer radikal durchgeführten Uteruscarcinomoperation *muß* eine Atonie der Blase längere Zeit bestehen, die jeder sonst erfolgsicheren Behandlung der postoperativen Harnverhaltung, auch den bei uns wie bei anderen sonst so erfolgreichen intravenösen Urotropininjektionen u. dgl. trotzen muß. Diese Atonie besteht oft wochen-, ja in einzelnen Fällen monatelang. Bei der in ihrer Trophe gestörten Blasenwand muß fast sicher der wochenlang fortgesetzte Katheterismus zur Cystitis führen. Die Ausdehnung der schlaffen Blase von einem Katheterismus zum anderen führt zum Klaffen der Ureterostien und, weil die bei der Operation oft auf große Strecken freigelegten Ureteren auch mehr oder minder atonisch sind, zum Refluxus des Harnes und damit zur Infektion der Harnwege. So ist es erklärlich, daß wir gerade nach der *Wertheim*schen Carcinomoperation viel häufiger Pyelitiden sehen als nach irgendeinem anderen Eingriffe. Wir selbst beklagen den Verlust einiger Fälle, die — von der Klinik entlassen — wegen mangelhafter Behandlung ihrer Pyelitis dieser erlegen sind.

Die Behandlung dieser Pyelitiden unterscheidet sich nicht wesentlich von der der anderen. Wir trachten auch hier mit den einfacheren Methoden auszukommen. Unter dem eben dargelegten Gesichtspunkt verwenden wir auch oft in der Behandlung der Pyelitis das Einlegen eines Verweilkatheters in die Harnblase als eine der typischen und einfachen therapeutischen Maßnahmen. Auch prophylaktisch haben wir längere Zeit den Blasenverweilkatheter in solchen Fällen angewendet, in denen erfahrungsgemäß Pyelitiden häufig zustande kommen,

das ist besonders nach der *Wertheim*schen Uteruscarcinomoperation. Aber gerade bei diesen gelingt es uns mitunter nicht, der Erkrankung Herr zu werden. Dann wenden wir den Dauerkatheterismus der Ureteren an. Ich habe schon aus der *Wertheim*schen Klinik in Wien über 3 solcher Fälle berichtet, in denen die einfache Behandlung mit Ureterkatheterismus und Nierenbeckenspülung nicht zum Ziele führte, der Dauerkatheterismus aber prompt die Pyelitis beseitigte.

An der *Prager* Klinik haben wir das Verfahren in 16 Fällen anwenden müssen. Es hat sich um durchwegs schwere Infektionen gehandelt. Die Pyelitis trat in der Mehrzahl der Fälle in der 3. bis 6. Woche nach der Operation auf, in 2 Fällen war sie schon in den ersten Tagen nach dem Eingriff manifest. In einem dieser Fälle war der Harn steril, so daß es sich vielleicht nicht sowohl um eine Pyelitis, als vielmehr nur um Stauung im Ureter und Nierenbecken gehandelt haben dürfte. In 3 Fällen trat die Infektion der Nierenbecken erst spät — 2, 3, 5 Monate nach der Operation — in Erscheinung. Der erste dieser 3 Fälle verlief, aller Therapie nur unvollkommen und nur vorübergehend zugänglich, letal.

Die Erkrankung war in diesen Fällen meist doppelseitig. Wenn sie auch zunächst nur ein Nierenbecken betroffen hatte, und zwar wie bei der Schwangerschaftspyelitis auch hier die rechte Seite bevorzugend, so folgte dann in der Mehrzahl der Fälle oft schon nach 1 bis 2 Tagen die andere Niere nach. Als Erreger konnten in 10 Fällen Colibacillen kulturell nachgewiesen werden.

Bei der Behandlung wurden in manchen Fällen Spülungen der Nierenbecken durch den liegenden Katheter zur Beschleunigung der Heilung ausgeführt. In manchen hartnäckigen, wiederholt rezidivierenden Fällen wurde auch von dem Verfahren der Vaccination mit Autovaccine Gebrauch gemacht (3 Fälle), wie es von *Krömer*, *Volk*, *Schneider* u. a. mit Erfolg angewendet worden ist. Nach *v. Wassermann* wirkt es besonders gut begreiflicherweise in solchen Fällen, in denen die Coliinfektion bereits in das Gewebe eingedrungen ist. In zweien unserer Fälle schien es uns nicht unwesentlich zur Heilung beigetragen zu haben. In dem 3., dem schon oben erwähnten unglücklich verlaufenen Falle vermochte es die in das Gewebe beider Nieren eingedrungene Infektion nicht zu besiegen. Die Patientin ist an beiderseitiger abscedierender Pyelonephritis gestorben.

In 14 der 16 Fälle, in denen es sich durchweg um schwere Pyelitiden gehandelt hat, ist vollkommene Heilung eingetreten, die durch Nachuntersuchungen bis zu 5 Jahren festgestellt wurde. In 1 Fall blieb die Patientin dauernd fieber- und beschwerdefrei, behielt aber, wie die Nachuntersuchung ergab, eine Coli-bakteriurie in beiden Nierenbecken. Der ungeheilte, letal verlaufene Fall wurde schon mehrfach erwähnt.

Die dauernde Heilung wurde in 10 von den 14 geheilten Fällen durch einen einmaligen Dauerkatheterismus erzielt. In den 4 anderen, wie in dem nicht restlos geheilten und in dem letal verlaufenen Falle war es nach scheinbarer Abheilung ein- oder mehreremal zu Rezidiven gekommen. Diese traten oft wenige Tage nach der Entfieberung, manchmal wochen-, ja monatelang später auf.

Der Temperaturabfall wie die ganze Heilung erfolgte in der Hälfte der Fälle kritisch, in der anderen Hälfte allmählich, lytisch. Gerade diese Fälle scheinen für den Wert des Verfahrens zu sprechen. Denn in diesen scheint es sich nicht allein um eine Stauung keimhaltigen Harnes in den Nierenbecken gehandelt zu haben, da sonst die Temperatur mit der Beseitigung der Stauung hätte abfallen müssen. Das langsame Schwinden der Erscheinungen spricht vielmehr dafür, daß die Infektion zumindest die Wand des Nierenbeckens ergriffen hatte. Es sei nicht unerwähnt, daß gerade in dem schweren, letal verlaufenen Falle in einer Etappe des Dauerkatheterismus eine kritische Entfieberung eingetreten war. Man soll einer solchen also nicht allzusehr trauen!

Die *Dauer* des Ureterkatheterismus war in den einzelnen Fällen sehr verschieden. In manchen genügte das Liegenlassen der Katheter für 24 St. und auch weniger. Meist wurde aber der Katheterismus viel länger ausgedehnt. In 9 der Fälle betrug die Dauer des Katheterismus mehr als 100 St.: 102, 120, 166, 172, 192, 216, 336, 408, und in dem letal verlaufenen Falle rechts 672 und links 480 St. In diesem letzteren Falle waren also die Katheter in beiden Nierenbecken zusammen mit nur kurzen Unterbrechungen *eintausendeinhundertzweiundfünfzig Stunden* gelegen. Dies muß darum erwähnt werden, weil *in keinem dieser Fälle irgendeine Störung* (Blutung oder dgl.) zur Beobachtung gekommen ist. In 1 Falle, in dem der Katheter 17 Tage lag, trat nach bereits erfolgter Entfieberung am 6. Tage eine typische pyelitische Attacke mit Schmerzen und Fieber auf. Sie hatte ihre Ursache darin, daß sich der Katheter unbemerkt verstopft hatte. Nach Wechsel des Katheters verschwanden denn auch sofort alle Erscheinungen wieder für immer.

B. Nach anderen Operationen.

Nach anderen Operationen sind Pyelitiden weitaus seltener. Immerhin hatten wir in 4 solchen Fällen Veranlassung den Dauerkatheterismus anzuwenden. Es sei hier bemerkt, daß wir mit diesem Verfahren nicht mehr so zurückhaltend sind und es nicht nur in ganz schweren Fällen anwenden, seit wir uns von seiner Unschädlichkeit überzeugt haben. Die hier einschlägigen Fälle betrafen 3 vaginale Operationen (eine Uterusexstirpation und 2 Prolapsoperationen) und 1 Laparotomie (Ovarialcyste). Die Pyelitis war bis auf 1 Fall 3—4 Wochen nach der

Operation zustande gekommen. In diesem einen Falle war schon am 3. Tage nach dem Eingriff (Kolporrhaphie) das Krankheitsbild deutlich. Es war der einzige unserer gesamten Fälle, in welchem Streptokokken als Erreger nachgewiesen werden konnten. Nach einem Dauerkatheterismus von 40 St., währenddessen die Temperatur lytisch abfiel, war die Pyelitis restlos ausgeheilt. Sie war auf die rechte Seite beschränkt gewesen, während sie in 2 der anderen Fälle doppelseitig war. In allen Fällen kam es zur Heilung ohne Rezidive.

III. Pyelitis aus anderer Ursache.

In 3 Fällen handelte es sich um Pyelitiden, die nicht mit Operationen in Zusammenhang standen. In dem einen war es zu einem Rezidiv nach Uteruscarcinomoperation, die noch unter meinem Vorgänger an der Prager Klinik gemacht worden war, gekommen. In dem rechtsseitigen massigen parametranen Rezidivknoten war der rechte Ureter eingeschnürt. Die Patientin kam wegen heftiger Schmerzen in der Lendengegend zu uns. Es bestand Fieber und eine sehr beträchtliche Vergrößerung der rechten Niere, die äußerst druckschmerzhaft war. Der Katheterismus des rechten Nierenbeckens ergab hochgradige Harnstauung. Der Katheter blieb 100 St. liegen. In dieser Zeit sank die Temperatur kritisch ab und unter rascher Verkleinerung der Niere schwanden die Schmerzen. Aber schon nach kurzer Zeit kehrten sie wieder und waren so intensiv, daß man sich zur Nephrektomie entschließen mußte, obzwar die Temperatur seit dem Katheterismus andauernd normal war. Bei der Operation fanden wir eine in Schwielen fixierte Absceßniere. Ein Beweis, daß man aus dem Abfall der Temperatur allein keinesfalls auf den Heileffekt des Ureterkatheterismus Schlüsse ziehen darf. In diesem Falle war der Patientin aber auch durch die Nephrektomie nicht von ihren Schmerzen geholfen. Auch die *Foerster*sche Durchschneidung der Hinterwurzeln führte nicht zum Ziel. In einem anderen Falle war die schmerzhafte Erkrankung in ähnlicher Weise zustande gekommen, nur war es in diesem Falle ein *entzündliches Exsudat* im linken Parametrium, das zur Harnstauung und Pyelitis geführt hatte. Die Patientin war 2 Monate nach einer spontanen Geburt zu uns gekommen. Während der üblichen konservativen Behandlung des parametranen Exsudates trat eine typische pyelitische Attacke ein. Der Ureterkatheter blieb 9 Tage liegen. Am 5. Tage des Dauerkatheterismus kritischer Abfall der Temperatur und schließlich vollkommene Heilung. In beiden Fällen hatte es sich um Coliinfektionen gehandelt. In einem anderen Falle fanden wir bei einer Patientin mit Tuberkulose der Lungen, die über Schmerzen in der linken Lende bei hohem Fieber mit Schüttelfrösten klagte, eine Staphylokokken-Pyelitis. Der Ureterkatheter blieb hier 24 St. liegen, worauf die Schmerzen ver-

schwanden und der Harn alsbald klar wurde. An der internen Klinik, an welche die Patientin wegen ihrer Tuberkulose transferiert wurde, hatte sie noch einmal einen leichten Schmerzanfall, der aber sogleich wieder verschwand.

IV. Ureterdauerkatheterismus bei Pyo-Hydronephrose bei Nephroptose.

Über diesen Fall, den ich an der *Wertheim*schen Klinik in Wien behandelt habe, habe ich schon einmal berichtet. Er sei hier nur kurz wiederholt.

Es hatte sich um eine sehr herabgekommene 47jähr. Frau mit schwerer Enteroptose und großer Inguinalhernie gehandelt, die im Kriegsjahre 1916 an die Klinik wegen eines großen Prolapses mit fast völliger Inversion der Vagina gekommen war. Die Frau fieberte und klagte über heftige Schmerzen in der linken Bauchseite, wo sie selbst eine Geschwulst wahrgenommen hatte. Unterhalb des linken Rippenbogens fand sich ein kindskopfgroßer, derb elastischer, fast kugeliger Tumor, der nur median eine leichte Einkerbung aufwies. Das linke Ovar war als normal groß sicher nachweisbar. Die Diagnose war leicht auf Hydronephrose bei Nephroptose zu stellen. Auch rechts bestand Nephroptose doch ohne Vergrößerung der Niere. Bei der Cystoskopie konnte festgestellt werden, daß aus beiden Ureteren trüber Harn gefördert wurde. Beiderseitiger Ureterkatheterismus. Links, wie erwartet, besonders mächtige Stauung. Bei Druck auf den Tumor entleerte sich der intensiv getrübte Harn fast kontinuierlich aus dem Katheter. Er war mit Massen dicken Eiters vermengt. Man mußte also hier schon von einer Pyo-Hydronephrose sprechen. Eine interne Behandlung brachte keine Besserung des elenden Zustandes der Pat. Auch ein neuerlicher Katheterismus der Ureteren 9 Tage nach dem ersten hatte keinen Erfolg. Deshalb wurden nach weiteren 3 Tagen die Ureteren neuerlich katheterisiert, die Nierenbecken gespült und, da erfahrungsgemäß die Spülung eines stark erweiterten Beckens wenig Erfolg verspricht, der Katheter im linken Nierenbecken belassen. Er blieb 30 Stunden liegen. Die Temperatur fiel sofort auf 36° und blieb dauernd normal. Die Pat. hatte von da an keine Schmerzen mehr, die linke Niere war kaum mehr vergrößert. Die Frau wurde mit einem gut sitzenden Pessar und einem Stützmieder entlassen. Eine Nachuntersuchung nach einem halben Jahre ergab, daß sie vollkommen beschwerdefrei war und sich sehr erholt hatte. Der durch Katheterismus der Ureteren aufgefangene Harn war beiderseits vollkommen klar.

In diesem Falle war es also gelungen, einen schon sehr wahrscheinlich gewordenen operativen Eingriff durch den Dauerkatheterismus zu vermeiden.

V. Heilung von Ureterfisteln durch Dauerkatheterismus.

Der 1. Fall, in dem ich einen lange währenden Dauerkatheterismus eines Ureters vornahm, betraf eine Patientin der Klinik *Wertheim* in Wien (1915).

Bei einem 27jähr. Fräulein war ein größeres z. T. in das Ligamentum latum entwickeltes Myom vaginal operiert worden (Morcellement). Pat. hatte bei afebrilem Verlauf wiederholt über leichte Schmerzen in der rechten Bauchseite geklagt. Als sie am 6. Tage post op. aufstand, näßte sie. Nach dem Symptomenbild mußte eine rechtsseitige Ureterfistel angenommen werden. Die Cystoskopie

ergab folgendes: Links alles in Ordnung. Rechts stieß der Harnleiterkatheter auf 2 cm vom Ureterostium auf einen kleinen Widerstand; doch ließ sich der zart geführte Katheter ziemlich leicht weiter vorschieben, wobei er über eine kleine scharfe Stufe zu gleiten schien. Man hatte direkt den Eindruck, daß die Katheterspitze über einen Faden hinwegspringe. Kaum hatte der Katheter das kleine Hindernis passiert, als in ziemlich rascher Tropfenfolge Harn durch ihn abfloß. Wahrscheinlich war bei dem Herausnähen der Stümpfe oder bei der den Peritonealraum abschließenden Schnürnaht der rechte Ureter durch eine Naht seitlich gefaßt, verzogen und dadurch stenosiert und nachträglich an der Stelle der Naht unter dem Drucke des oberhalb gestauten Harnes defekt geworden. Um nun die Heilung der offenbar seitlichen Harnleiterfistel zu sichern und zu beschleunigen, ließ ich in der Absicht, eine Benässung der Wundränder durch Harn zu verhüten, den Ureterkatheter, der weiter emporgeschoben worden war, liegen. Die Pat. lag alsbald vollkommen trocken. Ab und zu wurde der Katheter, der ohne alle Schmerzen vertragen wurde und andauernd klaren Harn in die peinlich sauber gehaltene Bettflasche entleerte, durchgespritzt, nach 5 Tagen einmal gewechselt. Er blieb im ganzen 10 Tage liegen. Nach seiner Entfernung war Pat. völlig trocken und hatte keinerlei Beschwerden. Die Chromocystoskopie ergab, daß beide Ureteren gleich gut funktionierten. 3 Monate später kam die Pat. an die Klinik mit der Klage über zeitweilig auftretende leichte Schmerzen rechts. Der Katheterismus des rechten Ureters ergab nun, daß bei 2 cm ein kleines, leicht zu passierendes Hindernis bestehe; keine Stauung oberhalb, aber leichte Trübung des Harnes. Durch interne Behandlung und einige Spülungen des Nierenbeckens verschwand diese Trübung wie die Schmerzen für immer. Um nun einer eventuellen Narbenstriktur an der Stelle der geheilten Fistel vorzubeugen, wurde alle 4—6 Wochen der rechte Ureter erst mit Harnleiterkatheter Nr. 5, dann mit Nr. 6 bougiert. Es fand sich nur mehr die ersten Male eine eben noch bemerkbare Andeutung eines Hindernisses. Eine Nachuntersuchung nach 2 Jahren ergab vollkommen normale Verhältnisse.

Ich war damals der Überzeugung, mit dem Dauerkatheterismus ein neues, für einzelne Fälle brauchbares Verfahren der Behandlung von Ureterfisteln gefunden zu haben. Erst später habe ich aber gesehen, daß ein analoges Verfahren schon einmal 20 Jahre früher angewendet worden war. *Albarran* war es gelungen, durch einen ebenfalls 10tägigen Dauerkatheterismus eine Harnleiterfistel zu heilen.

An der *Prager* Klinik hatten wir 2mal Gelegenheit, das Verfahren zur Heilung postoperativ entstandener Ureterscheidenfisteln, die zudem mit Pyelitis der betroffenen Seite kompliziert waren, in Anwendung zu bringen und in einem 3. Falle die Heilung einer seitlichen Läsion eines Ureters nach Vernähung der Verletzung zu sichern. In allen 3 Fällen hatte es sich um Radikaloperationen weit vorgeschrittener Uteruscarcinome gehandelt. In dem einen war es 6 Wochen nach der Operation zur Ausbildung einer rechtsseitigen Ureterfistel gekommen. Dieses späte Auftreten von Harnleiterfisteln pflegt man auf Nekrosen oder Druckusuren durch zu naheliegende Ligaturen zurückzuführen. Mit *Franz* glaube ich, daß dieser Entstehungsmechanismus nur selten zutrifft, daß es sich in der Mehrzahl der Fälle vielmehr um ganz kleine und oberflächliche Läsionen der Ureterwand handelt, die besonders

bei dem Freilegen des vesicalen Anteiles entstehen und dann zu penetrierenden Fisteln werden. Gerade für die wandständigen Harnleiterfisteln scheint mir diese Art der Entstehung die häufigere zu sein. In solchen Fällen ist eventuell, wenn man das Glück hat, in dem bullösen Ödem, das die Ureterostien nach einer Uteruscarcinomoperation mitunter noch lange Zeit umgibt, in den Ureter zu gelangen und an der Fistel vorbeizukommen, in Analogie des oben geschilderten Falles eine Ausheilung der Fistel um den liegenden Katheter zu erzielen. In dem Falle der spät aufgetretenen Fistel gelang es. Der rechte Ureter erwies sich bei der Sondierung als stenosiert, der Katheter ließ sich aber durch die stenosierte Partie hindurchführen und wurde nun 408 St. liegengelassen. Am 6. Tage trat die schon oben erwähnte pyelitische Attacke durch Verstopfung des Katheters auf, die rasch zu beseitigen war. Nach Entfernung des Katheters nach 17 Tagen war die Patientin dauernd trocken und beschwerdefrei. In dem anderen Falle war die Fistel am 23. Tage post op. aufgetreten. Es bestanden die typischen Zeichen der Pyelitis. Beide Ureteren wurden katheterisiert, der linke war fistulös. Seine Sondierung gelang glücklicherweise ohne besondere Schwierigkeiten. Nach 24 St. war die Patientin fieberfrei. Der rechte Katheter wurde nach 30 St. entfernt, der linke nach 54 St. Da die Patientin weiter näßte, wurde hier der Katheter noch einmal auf 48 St. eingelegt. Nach seiner Entfernung war die Patientin dauernd trocken und blieb beschwerdefrei.

Endlich hatten wir in der letzten Zeit Gelegenheit, bei einem Falle einer Läsion des Ureters einen Katheter prophylaktisch einzulegen. Es handelte sich um eine Carcinomoperation, die durch eine alte schwielige Appendicitis sehr erschwert war. Die rechten Adnexe waren mit dem Processus vermiformis in eine Tumormasse verwandelt, unter der ein massiges knorpelhartes extraperitoneales Exsudat um die iliacalen Gefäße und den Ureter entwickelt war. Der Ureter konnte nur duch vorsichtiges Herausschneiden mit dem Skalpell aus der Einmauerung freigelegt werden. Dabei entstand trotz aller Vorsicht an seiner medialen Seite eine etwa 3 mm lange penetrierende längsgestellte Schnittverletzung knapp unterhalb des Eintrittes des Harnleiters in das kleine Becken. Nach Durchführung der radikalen Exstirpation wurde vor der Naht der Läsion durch die Lücke selbst ein Ureterkatheter in den Ureter eingeführt, indem sein oberer Anteil in den renalen, das untere Ende in den vesicalen Teil geschoben wurde. Dieses Ende wurde dann noch während der Operation unter Leitung des Cystoskopes aus der Blase durch die Urethra nach außen gezogen. Der Katheter blieb 9 Tage liegen. Nach seiner Entfernung näßte die Patientin noch etwas. Die Wiedereinführung gelang nicht. Die Fistel, die durch Insuffientwerden der Ureternaht entstanden war, schloß sich aber alsbald spontan.

In diesem Falle haben wir also den Zweck nicht erreicht, eine Fistelbildung zu verhüten. Es ist wohl auch nicht anzunehmen, daß durch den vorangegangenen Dauerkatheterismus die Spontanheilung der Fistel gefördert worden ist.

Zu diesen Fällen ist überhaupt zu bemerken, daß wandständige Harnleiterfisteln spontan ausheilen können und dies auch noch nach Monaten. Immerhin scheint es uns auf Grund einfacher Überlegung, daß durch das Einlegen eines Ureterdauerkatheters, wenn dies glücklicherweise gelingt, die Heilung der Fistel doch wesentlich leichter und schneller erfolgt.

VI. Diagnostischer Dauerkatheterismus.

Wir haben in einem Falle einer schweren Pyurie aus dem linken Ureter den anderen mehrere Tage katheterisiert, um zu erkennen, ob die andere Niere die gesamte Ausscheidungsarbeit übernommen habe. Für praktische Zwecke ist dieses Verfahren wohl meist überflüssig, da eine Funktionsprüfung der gesund angenommenen Niere die für die Indikationsstellung nötigen Feststellungen leicht ergibt.

Latzko hat den Dauerkatheterismus der Nierenbecken für differentialdiagnostische Zwecke empfohlen. Nach ihm ist der Temperaturabfall nach Dauerkatheterismus bei Pyelitis so sicher für die Diagnose einer solchen zu verwerten, daß man aus seinem *Ausbleiben* auf eine andere Erkrankung schließen kann. In einem solchen Falle erwies ihm die anatomische Untersuchung der später exstirpierten Niere, daß es sich um eine Nierentuberkulose gehandelt habe, trotzdem die Harnuntersuchungen auch im Tierversuch ein negatives Resultat ergeben hatten.

Wir haben schon oben erwähnt, daß in 2 unserer Fälle nach oder besser gesagt während des Dauerkatheterismus der Ureteren die Temperatur kritisch abfiel, obzwar es sich nicht mehr um Pyelitis, sondern um schwer infizierte Nieren gehandelt hat. In einem anderen Falle, der eine 66jährige Frau betraf, die das Bild einer linksseitigen Pyelitis darbot, wurde das Nierenbecken durch 100 St. katheterisiert. Während dieser Zeit fiel die Temperatur kritisch ab. Die Patientin, die aus anderen Gründen auf eine innere Klinik transferiert worden war, starb dort. Die Obduktion ergab eine kavernöse Tuberkulose der linken Niere. Es ist daraus zu ersehen, daß auch bei Nierentuberkulose ein längerdauernder Katheterismus des Nierenbeckens einen kritischen Temperaturabfall bewirken kann, daß man also aus einem solchen, wie mehrmals hervorgehoben wurde, keine allzu sicheren diagnostischen Schlüsse ziehen darf.

Unsere Erfahrungen gestatten uns also zu sagen, daß in diagnostischer Hinsicht der Dauerkatheterismus weit weniger zu leisten im-

stande ist als in therapeutischer. Als Therapeuticum hat er sich uns aus den verschiedenen Indikationen vielfach bewährt. Es ist selbstverständlich, daß er versagen muß, wenn die Erkrankung die Nieren schon weitgehend ergriffen hat.

Das wesentlichste Ergebnis unserer Erfahrungen scheint mir aber zu sein, daß der Dauerkatheterismus der Ureteren ein *ungefährliches* Verfahren ist. Wir haben ihn über besonders lange Zeit hin ausgedehnt und dabei nur ganz vereinzelt Schmerzen, niemals aber Erscheinungen eines Decubitis, Blutungen oder dgl. beobachten können. Wenn man Sorge dafür trägt, daß die Katheter gut durchgängig gehalten werden und ihre äußeren Enden in stets keimfrei gehaltene Gefäße eintauchen, dann besteht auch keinerlei Gefahr für eine Verschleppung von Keimen nach aufwärts durch die Katheter oder ihnen entlang im Sinne von *Bond* u. a.

Oft wird sich die Indikation, wenn man das Verfahren, wie *Creyssel* vorschlägt, nur als ultimum refugium zur Vermeidung eines operativen Eingriffes in Anwendung bringt, zum Dauerkatheterismus der Ureteren nicht ergeben, besondere Verhältnisse des Materiales ausgenommen. Da aber das Verfahren ohne Schaden und ernste Belästigung der Patienten durchführbar ist, so könnte es mit Nutzen gewiß viel öfter angewendet werden, als es im allgemeinen aus einer, wie wir gezeigt zu haben glauben, unnötigen Angst heute geschieht.

(Aus der I. Chirurgischen Abteilung der mähr. Landeskrankenanstalt in Brünn.)

Über Prostatektomie.

Von
Primararzt Dr. **Hugo Leischner.**

Die chirurgische Behandlung der Prostatahypertrophie wurde in den letzten Jahren auf einigen Tagungen deutscher Chirurgen zur Aussprache gebracht, obwohl darüber eine große Zahl von Arbeiten im Schrifttum veröffentlicht ist[1]). Es scheint dies ein Zeichen zu sein, daß auf diesem Gebiet nicht volle Befriedigung und Übereinstimmung herrscht.

Wendel und *Voelcker*[2]) hielten 1922 in der Vereinigung mitteldeutscher Chirurgen in Magdeburg einleitende Vorträge über dieses Thema; am 47. Chirurgenkongreß 1923 erstattete *Küttner*[3]) ein Referat und 1924 sprach darüber ausführlicher *Lehmann*[4]) auf der Tagung nordwestdeutscher Chirurgen in Rostock.

Als allgemein anerkannt gilt es heute, daß bei der Prostatahypertrophie womöglich die Prostatektomie auszuführen sei. Alle anderen Eingriffe, wie die Bottinische und Goldschmiedsche Operation, die Sexualoperationen usw. treten dieser gegenüber in den Hintergrund und werden nur mehr bei Unausführbarkeit derselben als Hilfsoperationen bei besonderen Fällen in Anwendung gebracht.

Solange kein treffender und bündiger Ausdruck für die „knotige Hypertrophie der submucösen, periurethralen Drüsen am Orificium internum urethrae" (*Fischer-Orth*) gefunden, muß man das Wort Prostatahypertrophie gebrauchen und von Prostatektomie sprechen, womit die Enucleation der genannten pathologisch veränderten Drüsen gemeint ist.

Weiter herrscht überall das Bestreben, die Indikation zur Radikaloperation dieses Leidens zu erweitern, um eine möglichst große Zahl von Kranken völliger Heilung zuführen zu können. *Kümmell* sen. hält, gestützt auf sein reiches Operationsmaterial, die Notwendigkeit zur Prostatektomie dann für gegeben, sobald die Retention des Urins etwa 100 ccm erreicht, wenn die Patienten zur Anwendung des Katheters

---

[1]) Die *Literatur* über Prostatahypertrophie ist bis 1922 in folgenden Arbeiten gesammelt: *O. Zuckerkandl* und *A. v. Frisch*, Handbuch der Urologie. 1906. — *W. Hirt*, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **1**. 1910. — *E. Grunert*, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **15**. 1922. — *F. Liebig*, Zeitschr. f. Urol. **17**. 1923 (723 Arbeiten von 1912 bis 1922).

[2]) Centralbl. f. Chir. 1922, S. 1672.

[3]) Arch. f. klin. Chir. **126**, 82 und 373. 1923.

[4]) Zentralbl. f. Chir. 1924, S. 2433.

gezwungen sind und damit Infektionsgefahr eintritt, oder wenn eine akute Retention nach mehrtägiger Einlegung eines Dauerkatheters nicht schwindet. Als Gegenanzeigen werden nur Niereninsuffizienz und ganz schlechter Allgemeinzustand, die auf keine Weise, auch nicht durch eine Blasenfistel, gebessert werden können, gelten gelassen. Alles was zwischen diesen Grenzen liegt, soll prostatektomiert und dabei die Frühoperation angestrebt werden (*Lehmann*), da ja die Prognose mit der Schwere der Infektion der Harnwege durch Nieren- und Herzschädigung ungünstiger wird. Einen ähnlichen Standpunkt nimmt *Blum*[1]) ein, der in allen Fällen die Prostatektomie für indiziert hält, wo komplette oder inkomplette Harnverhaltung besteht, oder wenn quälende subjektive Beschwerden das Allgemeinbefinden des Kranken gefährden. Ferner bei Komplikationen mit großen Steinen, Tumoren und Divertikeln, bei schwerer Cystitis und chronischer Pyelonephritis, wenn die Nierenfunktion nicht arg gelitten hat oder gebessert werden kann. Im 1. Stadium des Leidens ohne Harnretention, ist die Prostatektomie nicht gerechtfertigt. Was die Funktionsprüfungen der Nieren anbelangt, hat *Grauhan*[2]) dieselben in einer erschöpfenden Arbeit kritisch behandelt und als Zeichen für genügende Leistungsfähigkeit der Nieren folgende Momente angesehen: 1. Wenn beim Wasser- und Konzentrationsversuch die 4stündige Harnmenge über 1000 ccm, die Harnkonzentration in 12 St. über 1016, in 24 St. über 1020 ist. 2. Reststickstoff unter 0,060 g. 3. Gefrierpunkt höher als — 0,59.

Noch sehr weichen die Ansichten darüber auseinander, welcher Weg zur Entfernung der Prostata der günstigste und gefahrloseste sei. Jeder Operateur verteidigt sein Vorgehen und führt die Nachteile der anderen Operationsmethoden ins Treffen. Bis jetzt ist man diesbezüglich zu keiner Einigung gelangt. *Wendel* und *Kümmell* sen. kamen auf den früher erwähnten Chirurgentagungen zu dem Schluß, daß ein auf eine bestimmte Technik eingeübter Operateur mit jeder Methode befriedigende Resultate erzielen kann und daher möge jeder die Methode schätzen, die er besonders beherrscht und womit er gute Resultate hat. Wie strittig diese Frage ist, zeigt folgende kurze Zusammenfassung über Mängel und Vorzüge der 3 Hauptverfahren von Prostatektomie:

Die Transvesicale (*Fuller*, *Freyer*) gilt als technisch leichter, meist rasch ausführbarer Eingriff, bei dem das Blaseninnere gut inspiziert werden kann (Steine, Divertikel). Niereninsuffizienz, hoher Blutdruck, schwere Cystitis mit Blutungen lassen sich durch Anlegen einer Blasenfistel oft noch derart bessern, daß erfolgreich postatektomiert werden kann. Die Nachbehandlung ist einfach und die Fernresultate sind sehr gut. 90% Heilungen werden angenommen. Dagegen wird die Durchtrennung der Bauchdecken für nachteilig gehalten, weil es dadurch zu erschwerter Expektoration infolge Wundschmerz und zu häufigeren Komplika-

[1]) Zeitschr. f. urol. Chir. **15**, 103.1924; Wien. klin. Wochenschr. 1920, S. 419.
[2]) Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **179**, 1. 1923.

tionen von seiten der Luftwege kommen soll. Unanatomisch erscheint die zweimalige Durchtrennung der Blasenwand (*Kirschner*), weil doch direktere Wege zur Drüse vorhanden sind. Die Drainage erfolgt an einem ungünstigen Punkt. Weiter besteht eine gewisse Gefahr primärer sowie sekundärer Blutung und Infektion. Das Hauptargument gegen die Suprapubica wird aber in der höheren postoperativen Mortalität gesehen. Nach der 1923 erschienenen Sammelstatistik von *Liebig* kommen auf 5200 einzeitig ausgeführte transvesicale Operationen 8%, auf 800 zweizeitige 6% Todesfälle. Dagegen sind bei 600 perinealen nur 3% und bei 400 Voelckerschen Operationen 5% Mißerfolge zu verzeichnen.

Für die perineale Prostatektomie (*Young, Wilms, Bernd*) spricht außer der günstigeren Mortalitätsstatistik der Umstand, daß dabei der Schock ein kleinerer ist, die Patienten fast nicht bettlägerig werden, die Drainageverhältnisse günstig sind und man übersichtlicher operieren kann. Dagegen sind bei diesem Vorgehen Mastdarmverletzungen leichter möglich und unliebsame Komplikationen, wie Inkontinenz, Urinfisteln, Beeinträchtigung der Geschlechtsfunktion wurden beobachtet. Die Nachbehandlung ist eine kompliziertere (*Küttner*), Blasensteine und Divertikel können übersehen werden.

Die ischiorectale Methode nach *Voelcker* gilt als ein technisch schwieriger Eingriff (*Küttner, Voelcker* selbst) mit Vorzügen und Nachteilen des perinealen Verfahrens. *Voelcker* selbst hatte 6,6% Todesfälle.

Es ist gewiß von Interesse zu erfahren, welche Methode der Prostatektomie von den einzelnen Chirurgen und Urologen heutigentags am häufigsten in Anwendung kommt. Um darüber einen Überblick zu geben, genügt es, diejenigen Operateure anzuführen, die im deutschen Schrifttum ihren diesbezüglichen Standpunkt in den letzten Jahren kundgetan.

Kümmell sen. hält an der Suprapubica fest und bezeichnet das zweizeitige Vorgehen als die Operation der Wahl bei Pat. in elendem Allgemeinzustand mit schwer infizierter Blase und Niereninsuffizienz. *Anschütz, Wossidlo, Blum* nehmen einen ähnlichen Standpunkt ein. *Ringel*, der ebenfalls suprapubisch operiert, hatte bei zweizeitigem Vorgehen keine Verbesserung der Mortalität. *Payr* sieht die transvesicale Operation als das Normalverfahren an, er operiert perineal oder nach *Voelcker* nur in besonderen Fällen. „Sein Herz gehört der Freyerschen, sein Verstand der Voelckerschen Methode an“, äußerte er sich am mitteldeutschen Chirurgentag 1922. Nach *Küttner* ist die Suprapubica, ein- oder zweizeitig ausgeführt, die Operation der Wahl. Das Voelckersche Verfahren wendet er nur an bei Erwartung größerer Schwierigkeiten z. B. bei Tumorverdacht, um anatomisch offen operieren zu können.

Wendel und *Kirschner* dagegen sind von der suprapubischen zur perinealen Methode übergegangen. Letzterer wegen schwer zu beherrschenden postoperativen Blutungen, die er beim transvesicalen Operieren erlebte. Die Voelckersche Methode wird nur von *Orth* als Operation der Wahl gebraucht. Sonst wird sie zwar von vielen angewandt, aber nur in besonderen Fällen und nicht in fortlaufenden großen Serien.

Der transvesicale Weg zur Prostata wird also trotz aller Einwände auch derzeit noch von der Mehrzahl der Operateure zur Prostatektomie gewählt. Diese Tatsache ändert sich nicht, wenn man das ausländische Schrifttum daraufhin durchsieht. *Grauhan* schätzte die Anhänger der Suprapubica auf 90%.

Nach dieser Zusammenfassung über Prostatektomie entsprechend,

den Erfahrungen und Mitteilungen aus letzter Zeit will ich nun die, auf meiner Abteilung im Laufe von ungefähr einem Dezennium wegen Prostatahypertrophie ausgeführten Operationen der Erörterung unterziehen. Von Wichtigkeit erscheint mir vorerst Einiges über das Gesamtmaterial zu sagen. 341 Patienten im Alter von 50—95 Jahren wurden wegen dieses Leidens eingeliefert, von denen mehr als $^2/_3$ der Landbevölkerung entstammten. Alle kamen erst im 2. oder 3. Stadium der Erkrankung meist mit stark infizierter Blase zur Aufnahme. 20 starben binnen 14 Tagen an Urosepsis, Bronchopneumonie und Herzinsuffizienz. 183 Kranke wurden oder mußten nach längerer Behandlung unoperiert entlassen werden. Wenige davon deshalb, weil sie nicht geeignet zur Prostatektomie waren, sei es, daß die erstmalige Urinretention auf Katheterbehandlung gänzlich geschwunden war oder bei ihnen schon allzu schwere Allgemeinschädigungen Platz gegriffen hatten, um einen Eingriff wagen zu können. Die große Mehrzahl verweigerte selbst oder ihre Angehörigen jede Operation. Sie sahen die Möglichkeit, im vorgerückten Alter auf operativem Wege geheilt werden zu können, nicht ein und drängten aus dem Spital nach Hause. Die Kriegszeit — Überfüllung der Spitäler, schlechtere Kost usw. — mag dabei gewiß auch eine Rolle gespielt haben. Viele von denen, die mit Dauerkatheter in ihre Heimatdörfer zurückkehrten, wo sie sich keiner nur halbwegs entsprechenden Behandlung unterziehen konnten, dürften binnen kurzem elend umgekommen sein. Sterben doch nach *Kümmell* 35—50% der Nichtoperierten an direkten Folgen ihres Leidens, an Kachexie, Urosepsis und sekundären Nierenerkrankungen.

130 Fälle wurden suprapubisch prostatektomiert. Da ich die vielen Krankengeschichten nicht wiedergeben will, um Raum zu sparen, muß ich durch Anführen einiger Zahlen dieses operativ behandelte Material charakterisieren.

Als Dauer des Leidens wurde 13 mal 3—8 Wochen, 35 mal mehrere Monate, von 70 1—5 Jahre und von 12 6—10 Jahre angegeben. 89 waren mit vollständiger Urinretention eingeliefert worden, davon 61 durch längere Zeit von Ärzten katheterisiert. Es war daher erklärlich, daß bei 85 schwere Cystitis bestand, bei allen übrigen war solche leichteren Grades zu konstatieren.

14 Pat. standen zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr, 76 zwischen 61. und 70., 39 zwischen 71. und 80. und 1 über 80.

Aus diesen Daten geht hervor, daß nur wenige sogenannte Frühoperationen ausgeführt werden konnten. Bei 82 bestand das Leiden länger als 1 Jahr und 85 waren mit schwerer Infektion des Harntraktes behaftet. Durch die vorgeschrittene Erkrankung selbst war ich also gezwungen, die Indikation zur Prostatektomie möglichst weit zu stellen, unbekümmert um eventuelle Mißerfolge, lediglich von der Überzeugung geleitet, daß ein Großteil dieser Patienten, einer häuslichen Pflege überlassen, dem Tode sicher verfallen wäre.

Daß Prostatiker manchmal jahrelang ein Katheterleben führen können und trotz erfolgter Blaseninfektion oft wenig belästigt werden, ist allgemein bekannt. *Müller* (Rostock) erwähnte jüngst 2 Fälle, die der Intelligenz angehörten, und täglich 2 mal 17 und 21 Jahre hindurch katheterisiert wurden. Auch mir sind 2 Fälle der bemittelten Klasse erinnerlich, von denen der eine 82 jährig starb, nachdem er 15 Jahre hindurch katheterisiert wurde, während der andere trotz 5 jährigem Katheterismus heute noch lebt.

Eine längere Vorbehandlung war bei solchen Fällen unbedingt nötig. Der Dauerkatheter mit täglicher Blasenspülung, 8—14 Tage oder noch darüber liegengelassen, spielte die Hauptrolle. Die Art der Spülflüssigkeit schien von geringerer Bedeutung zu sein. Es ist ja bekannt, wie erstaunlich unter der Wirkung dieser Blasendrainage die Patienten sich erholen. Der Blutdruck sinkt, Arrhythmien und Ödeme schwinden, die Nierenfunktion und Cystitis bessern sich und nach kurzer Zeit sind hinfällige Kranke oft kaum wiederzuerkennen. Nur ausnahmsweise wurde der Verweilkatheter nicht gut vertragen oder mußte wegen aufgetretener Epidydimitis auf einige Zeit entfernt werden. Zwecks Funktionsprüfung der Nieren beschränkte ich mich auf den *Volhard*schen Wasser- und Konzentrationsversuch und auf die Indigocarminprobe. Letztere besonders bei Fällen, in denen die Ausscheidung aus den Urethermündungen cystoskopisch beobachtet werden konnte. Mit diesen beiden Prüfungen erzielte ich genügende Orientierung. Fielen sie das erstemal nicht befriedigend aus, so wurden sie nach einiger Zeit wiederholt, desgleichen die Blutdruckmessung. Ungefähr 150 wurde als noch günstige Höhe angenommen. Herztonica und Blasenantiseptica verabfolgte man regelmäßig als Vorbereitung. Die Cystoskopie nahm man nur dort vor, wo sie sich leicht ausführen ließ. Bei schwerer Cystitis wurden aber durchwegs Röntgenbilder von Blase und beiden Nieren angefertigt. Auf diese Weise gelang es in 13 Fällen Blasensteine vor der Operation nachzuweisen, bei einigen auch Konkremente in den Nierenbecken, was dann zur Vorsicht mahnte.

Da die Operationstechnik und Nachbehandlung in manchen Punkten von der Art, wie sie zumeist gehandhabt wird, abweicht, muß ich in Kürze darauf eingehen.

Fast durchgehends wurde in Lumbalanästhesie (Tropacocain) operiert, obwohl ich bei anderen Operationen diese Anästhesie nur selten verwende. Außer einmal, wo während der Operation Atmungslähmung eintrat, die erst nach längerer künstlicher Atmung behoben wurde, erlebte ich niemals irgendwelche Störungen oder üble Nachwirkungen, zumal ich seither in Horizontallage mit etwas erhöhtem Kopf operierte. Die Blaseneröffnung erfolgte mit einem kleinen Schnitt, möglichst dem Blasenscheitel zu gelegen, der das Einführen nur eines oder zweier Finger gestattete. Das Gewebe unter der Symphyse blieb unverletzt. Während nun 2 Finger der linken Hand vom Rectum aus die Prostata empordrücken, wird in die rechte vom Handschuh entblößte Hand, eine geschlossene Hohlschere mit abgerundeter Spitze derart genommen, daß sie der Beugeseite des rechten, gestreckten Zeigefingers anliegt und dessen Kuppe etwas überragt. Der so armierte

Finger geht in die Blase ein und durchreißt die Blasenmucosa und Drüsenkapsel, worauf sich meist die Adenomknoten stumpf mit dem bloßen Finger ausschälen lassen. Bei den fester haftenden fibrösen Formen brachte ich jede Drüse durch vorsichtig schabende Bewegungen mit dem, wie vorhin erwähnt, armierten Finger heraus. Es kamen so niemals bedrohliche Blutungen vor. Einige Minuten währendes Einpressen von Stryphnongaze in die Wundhöhle oder in letzter Zeit Eingießen von Vivocoll in die Blase genügte, die Blutung zum Stehen zu bringen. Die enucleierten Drüsenstücke wurden mit einer Blattzange gefaßt und durch den oft verhältnismäßig kleinen Blasenschlitz entbunden. Für den Operateur war hiermit der meist kurzdauernde Eingriff beendet, da seine linke behandschuhte Hand und der Arm nicht mehr als steril anzusehen waren. Um ein neuerliches Waschen und den Mantelwechsel zu ersparen, versorgte ein Assistent die Wunde. In den ersten 16 Fällen wurde die Blase bis auf ein in dieselbe reichendes Drain zugenäht, ebenso Muskulatur und Haut bei eingelegtem prävesicalen Streifchen. Da starb mir ein Pat. an Bauchdeckenphlegmone. Dieser Todesfall gab Veranlassung, die 1918 von *Coenen* und *Technau*[1]) aus der Breslauer Klinik publizierte offene Nachbehandlung einzuführen, da diese mir für mein stark infiziertes Prostatamaterial am geeignetsten schien. Bei den folgenden 99 Operationen wurde nach Entfernung der Drüse keine einzige Naht mehr angelegt, die Blase mit sehr warmer Kochsalzlösung ausgespült und alles offen gelassen. Ein Drain, mittels Naht an der Haut befestigt, führte ich nur deshalb ein, um den Urin ableiten und den Pat. vor allzu großer Benässung schützen zu können.

Demgemäß gestaltete sich auch die Nachbehandlung möglichst einfach. Die Patienten wurden noch am selben oder falls es etwas nachblutete, am nächsten Tag herausgesetzt. Täglich einmalige Spülungen durch die Blasenwunde beseitigten die angesammelten Blutkoagula. Nach 8 Tagen entfernte man das den Urin ableitende Drain aus der Blase, die Bauchwunde wurde mit Heftpflaster zugezogen und bei Dauerkatheter heilte die Wunde spontan innerhalb 3—4 Wochen.

Das eben geschilderte Vorgehen, ungefähr dem der *Küttner*schen Klinik entsprechend, gilt seit Jahren für mich als typisch. Vor allem ist es unkompliziert. Die Gefahr bedrohlicher Blutung scheint nach meiner Erfahrung durch Vermeiden jedes scharfen Instrumentes bei Durchtrennung der Drüsenkapsel wesentlich vermindert zu sein. Unter den 130 so Operierten erlebte ich weder während des Eingriffes, noch im postoperativen Wundverlauf eine solche und war deshalb niemals genötigt, eine der vielen Arten von Tamponade des Prostatabettes oder Umstechungen auszuführen. Gegen einen bloßen Zufall spricht wohl die große Zahl der Fälle. Das Arbeiten im Dunkeln mag unchirurgisch genannt werden, doch sah ich davon niemals Schaden. Zur Orientierung genügte der Tastsinn vollkommen, wenn der eigene Finger vom Rectum aus die Drüse entgegenhält. Bei einiger Vorsicht ist die Verletzung der Rectalwand selbst dann ausgeschlossen, wenn man statt des Fingers bei sehr festhaftender Drüse ein stumpfes Instrument zu Hilfe nehmen muß. Verzichtet man darauf, die Drüse durch die Blasenwunde zu Gesicht zu bekommen, dann genügt auch eine kleine Blaseneröffnung, die eine geringe Schädigung der Bauchwand bedeutet und es nahelegt, auf die Naht der Wunde zu verzichten.

[1]) Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 110, 442. 1918.

Durch letzteres wird die Nachbehandlung sowohl für den Patienten als auch für das Personal wesentlich erleichtert. Es gibt kein Verstopfen der Katheter mit Blutcoagula, einmalige Blasenspülung im Tag genügt und eine Infektion des prävesicalen Raumes oder der Bauchdecken wurde nie beobachtet.

Die zweizeitige Prostatektomie, die nach *Kümmell* für die schwersten Fälle reserviert bleiben soll, kam 15mal zur Ausführung. Die Indikation dazu auch auf leichtere Fälle auszudehnen, wie es einzelne ausländische Chirurgen tun, halte ich nicht für berechtigt.

So operiert z. B. ein Amerikaner *P. Aschner*[1]) nur mehr bei Pat. mit klarem Urin, guter Nierenfunktion und Restharn weniger als 250 ccm einzeitig, alle anderen Fälle zweizeitig. Er berichtet über 44 einzeitige Operationen mit 3 und über 233 zweizeitige mit 20 Todesfällen.

Noch weiter geht der Spanier *Sacanella*[2]), der in allen Fällen mit totaler oder teilweiser Retention zweizeitig vorgeht. 100 derartige Operationen, 1—2 Monate Pause zwischen den Eingriffen, 3 Todesfälle. Einzeitig operiert er nur bei Miktionsstörung ohne Restharn.

Bei zehn 70—82 jährigen Patienten ließen schwere Schädigungen von Nieren und des Herzens (Ödeme) infolge überdehnter und infizierter Blase ein solches Vorgehen als absolut angezeigt erscheinen.

Darunter fanden sich 3 Pat. in so elendem Zustand, daß ich dieselben mit Blasenfistel entlassen wollte. Sie selbst aber drängten trotz aller Vorstellungen zur Prostatektomie. 2 behielten recht und wurden gesund, 1 starb an Herzinsuffizienz.

Bei dreien nötigten heftige Blasenblutungen, bei zweien die Unmöglichkeit, einen Verweilkatheter einzuführen, zur Cystostomie und sekundärer Radikaloperation.

Die Technik vollzog sich ebenso wie beim einzeitigen Vorgehen. Zwischen 1. und 2. Akt vergingen durchschnittlich 2—3 Wochen. Zweimal mußte mehrere Monate mit der Prostatektomie zugewartet werden. Bei dem einen Patienten wegen sehr schwerer Thrombophlebitis beider Beine, bei dem anderen wegen sich wiederholendem Gesichtsrotlauf. Die Ausheilung ging dann ohne Komplikationen vor sich. In diesen verzögerten Fällen war die Blasenfistel stark narbig geschrumpft und mußte durch seitliche Einkerbungen erweitert werden. Auch die Auslösung der Prostata war infolge narbiger Schrumpfung sehr erschwert.

Der postoperative Verlauf der Gesamtfälle vollzog sich in der Mehrzahl ohne Störungen. Lungenkomplikationen, Thrombophlebitis an den unteren Extremitäten sowie Epidydimitis, die auf Milchinjektionen gut zu reagieren schien, waren öfters zu verzeichnen. Zur Vasektomie, vor der Prostatektomie, um Nebenhodenentzündungen zu vermeiden, konnte ich mich nicht entschließen. Bei den ohnehin oft hinfälligen

[1]) Zitiert nach Referat im Zentralorgan f. d. ges. Chir. **30**, 345. 1925.
[2]) Zitiert nach Referat im Zentralorgan f. d. ges. Chir. **30**, 500. 1925.

Patienten könnte selbst dieser kleine Eingriff einmal verhängnisvoll werden. Während bei den einzeitig Operierten sich die Blasenwunde durchgehends von selbst schloß, verzögerte sich öfters bei den zweizeitigen die Heilung, besonders wenn sie in größeren Intervallen operiert worden waren. In 6 Fällen nahm ich, um den Spitalaufenthalt abzukürzen, die Sekundärnaht der Fistel vor.

107 Patienten wurden geheilt entlassen. Meist bestand noch eine geringe Cystitis, die ambulatorisch oder daheim mit Spülungen behandelt werden mußte. Einige Male traten nachträglich leichte Strikturbeschwerden auf. Dieselben schwanden gänzlich nach mehrmaligem Bougieren mit Steinsonden. Wenn auch eine systematische Nachuntersuchung der geheilt Entlassenen aus äußeren Gründen nicht durchgeführt werden konnte, so darf ich mir doch ein Urteil über ihr ferneres Befinden erlauben, weil ein großer Teil von ihnen meinem bei ihrer Entlassung geäußerten Wunsch nachkam, sich gelegentlich im Krankenhaus vorzustellen oder durch Angehörige Nachricht zu geben. Die meisten waren ganz beschwerdefrei, bei einigen hielten leichte cystitische Beschwerden mit geringem Restharn an. 5 Fälle kamen nach längerer Zeit mit schwerer Cystitis behaftet zurück. Es war bei ihnen zu sekundärer Steinbildung gekommen. Vermutlich wurde ein abgestoßenes Gewebsstückchen inkrustiert und hatte den Kern abgegeben. Nach Entfernung der Steine mittels Sectio alta waren und blieben alle beschwerdefrei.

Unter den 16 einzeitigen Operationen, die aus der ersten Zeit des vorliegenden Materials stammten und bei denen die mit größerem Schnitt eröffnete Blase bis auf ein Drain zugenäht worden war, hatte ich 4 Todesfälle:

1. J. D., 67 Jahre. Wegen starker Blasenblutung nach 4tägigem Spitalsaufenthalt operiert. Gestorben nach 19 Tagen an Herzinsuffizienz bei Cystopyelitis.

2. V. S., 64 Jahre. Gestorben nach 21 Tagen an putrider Bronchitis.

3. R. B., 65 Jahre. Die Sektion ergab eine Infektion von einer Harnröhrenverletzung ausgehend, die vor der Operation auswärts beim Katheterisieren gesetzt worden war.

4. F. S., 70 Jahre. Gestorben an prävesicaler Phlegmone, Cystopyelitis.

Von den 99 Operierten mit offener Wundbehandlung starben 17:

5. B. St., 66 Jahre. Wegen starker Blasenblutung sofort prostatektomiert; nach 15 Tagen an Embolie gestorben.

6. F. K., 75 Jahre. Gestorben nach 22 Tagen an Bronchopneumonie und Herzinsuffizienz.

7. M. K., 67 Jahre. Erlitt vor Jahren eine Apoplexie. 24 Tage p. op. an einem Strangulationsileus mit Darmwandnekrose gestorben.

8. F. D., 69 Jahre. Nach 16 Tagen einer schweren akuten Enteritis bei Sclerosis aortae erlegen.

9. J. J., 65 Jahre. An Pneumonie bei Myodegeneratio cordis gestorben.

10. S. W., 65 Jahre. Nach 30 Tagen einer Hirnblutung plötzlich erlegen.

11. F. P., 64 Jahre. Nach 10 Tagen an Embolie gestorben.

12. J. C., 71 Jahre. Nach 26 Tagen an Bronchopneumonie mit Lungenabsceß.

13. J. D., 58 Jahre. Nach 13 Tagen an Bronchopneumonie mit cystischer Degeneration beider Nieren.

14. J. Z., 72 Jahre. Nach 12 Tagen an beiderseitiger Bronchopneumonie.

15. K. M., 78 Jahre. Beiderseitige Bronchopneumonie.

16. F. A., 73 Jahre. Nach 43 Tagen an Myokarditis und Thrombophlebitis ven. femor.

17. J. V., 74 Jahre. Nach 28 Tagen an Pneumonie.

18. L. Sp., 69 Jahre. Nach 30 Tagen an Thrombophlebitis und Pneumonie.

19. F. Sch., 69 Jahre. Nach 11 Tagen an Myodegeneratio cordis und Pleuritis.

20. A. F., 72 Jahre. Nach 30 Tagen wegen incarcerierter Hernie operiert und 10 Tage später gestorben. Phlegmone der Operationswunde, Myokarditis, Pyelonephritis.

21. A. H., 68 Jahre. Nach 10 Tagen an Bronchopneumonie.

Bei den 15 zweizeitig Operierten kamen 2 ad exitum:

22. J. A., 72 Jahre. Nach 30 Tagen an Embolie.

23. A. Sch., 70 Jahre. Nach 22 Tagen an Herzinsuffizienz.

Unter 130 Prostatektomierten kamen mithin 23 Todesfälle vor. 9 Patienten erlagen Pneumonien bei gleichzeitig vorhandener Myodegeneratio cord. und Cystopyelitis stärkeren oder geringeren Grades. 7 mal führten Kreislaufstörungen den Tod herbei, darunter 3 Embolien und 1 Hirnblutung. Einmal war Pneumonie mit schwerer Thrombophlebitis, ein andermal Pneumonie mit beiderseitiger cystischer Nierendegeneration Ursache des tödlichen Verlaufes. Je 1 Patient starb an prävesicaler Bauchdeckenphlegmone, schwerer akuter Enteritis, Strangulationsileus, incarcerierter Hernie, 1 Fall an einer Infektion ausgehend von einer Urethraverletzung, die vor der Spitalaufnahme gesetzt, lange Zeit latent geblieben war.

Es ergibt sich eine Mortalität von 17%. Rechnet man die 4 Fälle, bei denen die Todesursache in gar keinem Zusammenhang mit der Operation selbst stand, ab, würde sie auf 14% herabsinken. Einen wesentlichen Unterschied zeigen die Resultate (wobei ich 23 Mißerfolge rechne) der bis 1921 und der später Operierten. Von der 1. Serie mit 41 Fällen starben 11, d. i. 26%, von der späteren mit 89 12, d. i. 13%. Es sank also in der 2. Gruppe die Mortalität auf die Hälfte bei doppelter Operationszahl.

Bei kritischer Betrachtung dieser Todesfälle drängt sich die Frage auf, ob nicht der eine oder andere von ihnen hätte vermieden werden können? Ich muß zugeben, daß es ein Fehler war, die 2 Fälle (sie stammten aus den ersten Jahren) mit akuter Blasenblutung einzeitig zu prostatektomieren. Heute weiß man, daß dies eine strikte Indikation zum zweizeitigen Vorgehen ist. Wahrscheinlich aber wäre auch damit nicht der eine an Embolie umgekommene Patient gerettet worden. Der Fall mit beiderseitiger Cystenniere hätte von der Operation überhaupt ausgeschlossen werden sollen. Diese Nierenveränderung ließ sich aber vorher nicht diagnostizieren, denn die Nierenfunktion schien nach den Proben ausreichend zu sein. Bei bestehender Pneumonie kam es

zu Niereninsuffizienz, die das Ende herbeiführte. Während kein Todesfall an Blutung und nur einer an Wundinfektion (er gehörte zu den erst operierten 16 mit Naht der Blase) zu verzeichnen war, fielen mehr als $^{2}/_{3}$ Lungen- und Kreislaufkomplikationen zum Opfer. Ich habe nicht den Eindruck, daß die Durchtrennung der Bauchdecken für die Pneumonien die bedeutende Rolle spielt, wie sie von manchen angenommen wird. Wundschmerz mag vielleicht hier und da die Expektoration erschweren, doch der hauptsächlichste Grund dürfte in der Disposition der Greise zu Lungenkomplikationen liegen. Mit ihrem Altersherz, das infolge des Prostataleidens überdies geschädigt ist, sind sie gegenüber Pneumonien wenig widerstandsfähig.

Der Vollständigkeit halber muß ich noch über 8 Pat. berichten, bei denen nur epicystostomiert wurde. 3 verweigerten die weitere Prostatektomie, und 3 andere wurden als ungeeignet in elendem Zustand mit Fistel nach Hause entlassen. 2 starben, 1 an Bronchopneumonie und Prostataabsceß, der andere an Oesophaguscarcinom.

Außer den bisher erwähnten Fällen von Hypertrophie kamen noch 13 wegen Carcinom zur Aufnahme. Von 5 nicht Operierten starben 4 an Metastasen und Urosepsis, 1 wurde entlassen. Bei 4 legte man eine Blasenfistel an, davon starben 2 in der Anstalt. 4 wurden suprapubisch operiert, 1 starb p. op., es bestanden schon Metastasen in den retroperitonealen Drüsen. 3 gingen beschwerdefrei nach Hause. Der eine kam nach 5 Jahren, der andere nach 3 Jahren mit lokalem Rezidiv und Metastasen wieder zur Aufnahme. Das Schicksal des Dritten blieb mir unbekannt.

Bei meinen hier besprochenen Operationen wegen Prostatahypertrophie ging mein Streben von vornherein dahin, ohne Rücksicht auf eine größere Zahl von Mißerfolgen, möglichst viel Kranke der Radikaloperation zu unterziehen. Andererseits wollte ich nach Tunlichkeit die eingangs dieser Arbeit angeführten Mängel und Nachteile der suprapubischen Methode vermeiden. Es gelang mir in einer Serie von 114 Fällen, die nach einer einheitlichen, keineswegs neuen Technik operiert wurden, keinen einzigen Fall an Blutung oder Wundinfektion zu verlieren, welchen Komplikationen sonst in den meisten Statistiken eine gewisse Anzahl von Patienten zum Opfer fielen. Doch die Mortalität wurde infolge von Lungen- und Kreislaufstörungen, sowie durch tödlich verlaufende interkurrente Erkrankungen derart in die Höhe geschraubt, daß sie das Niveau des Prozentsatzes etwas übersteigt, der heute als noch günstig für die Suprapubica angenommen wird. Von den 23 Todesfällen des Gesamtmateriales waren 21 durch Komplikationen verursacht, die mit der Operationstechnik nicht zusammenhingen, sondern die auf mehr wahlloses Operieren zurückzuführen sind, bei dem ja bekanntlich die Mortalität steigt. Ich halte letzteres Vorgehen unbedingt für berechtigt, da auf Grund meiner Erfahrung damit gewiß mancher Patient gerettet wird, der ohne Operation sicherlich umgekommen wäre. Solche Grenzfälle müssen gewagt werden, ohne an spätere Statistik zu denken.

(Aus der Frauenabteilung des Hospitals in Reichenberg.)

Zur Behandlung großer Blasendefekte.

Von

Dr. Hans Hermann Schmid,

Privatdozent an der deutschen Universität in Prag, Leiter der Abteilung, gew. Operationszögling der Klinik *v. Eiselsberg*.

Unter den zahlreichen Grenzgebieten zwischen Chirurgie und operativer Gynäkologie nimmt die *Deckung von Blasen-Harnröhrendefekten* einen wichtigen Platz ein. Durch den Ausbau der „Pyramidalisplastik" zur Hebung des Blasenhalses durch Muskel-Fascienstreifen [*Goebell, Frangenheim, Stoeckel*[1])] ist ein sinnreiches Verfahren entstanden, daß sich für geeignete Fälle sehr gut bewährt und vielfach verwendet und anerkannt wird.

Leider gibt es aber Fälle, bei denen eine Naht des Blasendefektes und eine Wiederherstellung des Blasenschließapparates durch die genannte oder eine andere plastische Operation nicht mehr möglich ist, sondern die *Ableitung des Harnes in den Darm* zweckmäßig erscheint. Diese Fälle sind zwar nicht häufig, ihre Behandlung verlangt aber vom Frauenarzte genügende Vertrautheit mit der Technik der Darmoperationen, wenn er diese bedauernswerten Frauen von ihrem so lästigen Leiden befreien will.

In Dankbarkeit meiner chirurgischen Lehrzeit an der Klinik *v. Eiselsberg* gedenkend, will ich mit diesem bescheidenen Beitrage zur Festschrift für meinen hochverehrten ehemaligen Lehrer neuerdings auf die sattsam bekannte Forderung hinweisen, daß der *operierende Gynäkologe unbedingt auch chirurgisch ausgebildet* sein müsse, wenn er nicht zu einem auf das „kleinste Becken" (d. h. das innere Genitale im engsten Sinne) beschränkten Organspezialisten herabsinken will.

Fisteln und größere *widernatürliche Öffnungen* zwischen weiblichen Geschlechtsorganen und den Harnwegen oder dem Mastdarm können hauptsächlich *entstehen*

1. durch spontane oder operative *Entbindung*, besonders bei engem Becken;

---

[1]) *Stoeckel*, Über die Verwendung der Musculi pyramidales bei der operativen Behandlung der Incontinentia urinae. Zentralbl. f. Gynäkol. 1917, Nr. 1, S. 11.

2. durch gynäkologische *Operationen*, entweder durch unmittelbare Verletzung oder durch nachträglich auftretende Nekrosen der Wand der benachbarten Hohlorgane;

3. durch zu lang liegende, zu große oder unzweckmäßig geformte *Pessare*, insbesondere das berüchtigte Zwanck-Schillingsche Flügelpessar;

4. durch Zerfall eines gegen das Nachbarorgan vorgedrungenen *Carcinoms* und

5. durch *Radiumwirkung*.

Während ich in früheren Mitteilungen[1]) Fälle der ersten 3 Gruppen anzuführen Gelegenheit hatte, soll im folgenden über 2 Fälle berichtet werden, die in die beiden letzten Gruppen gehören. In dem einen war durch zu starke Radiumwirkung eine Kloake entstanden, bei dem zweiten Falle ist ein Carcinomrezidiv in der vorderen Scheidenwand mit beginnendem Durchbruche in die Harnblase und Harnröhre Veranlassung gewesen, die ganze untere Blasenwand bei der Operation mit zu entfernen.

Für die Deckung so großer Öffnungen wie in diesen beiden Fällen kommen plastische Operationen zum Verschlusse des Defektes in Blase oder Mastdarm nicht mehr in Betracht, teils wegen der Größe der Lücke, teils wegen der starren, narbigen Beschaffenheit der Ränder. Auch mit Hilfe der von mir in einem Falle von mehrfach wiederkehrender Blasenscheidenfistel nach *Wertheim*scher Radikaloperation mit bestem Erfolge angewandten freien Fascientransplantationen ließe sich bei so großen Öffnungen kaum ein vollständiger Verschluß wieder herstellen. So bleiben für solche Fälle nur zwei Verfahren übrig, der vollständige Verschluß des Scheideneinganges durch Kolpokleisis oder die Ableitung des Harnes in den Darm.

Fall 1. Marie D., 36 Jahre alt. Eine Geburt vor 13 Jahren. Blutungen post coitum seit Januar 1923. Wegen Ca. colli uteri Bestrahlung an der Universitäts-Frauenklinik in München im August, Oktober und Dezember 1923, und zwar 2 mal mit 220 mg, das 3. Mal mit 110 mg Mesothorium durch je 24 Stunden intracervical und vaginal. Außerdem im August Röntgenbestrahlung der Hypophyse und des Unterleibes abdominal und dorsal (Siemens-Apparat je 60 Minuten, 50 cm Abstand, Coolidge-Röhre 180 K.V., 2,5 M.A., 1 mm Kupferfilter), im Oktober dieselbe Bestrahlung abdominal und dorsal je 70 Minuten[2]). Seit Oktober 1923 Amenorrhöe. Seit März 1924 starke Schmerzen in der Blasen- und Mastdarm-

[1]) *H. H. Schmid*, Blasenscheidenfistel, geheilt durch freie Fascientransplantation. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. 4, 33. 1913. — Puerperale Harnleiterscheidenfistel. Med. Klinik 1918, Nr. 40, S. 1000. — 40 Jahre und darüber getragene Pessare. Med. Klinik 1923, Nr. 5, S. 165.

[2]) Herrn Geh.-Rat *Döderlein*, der mir diese Angaben freundlichst zur Verfügung gestellt hat, möchte ich auch an dieser Stelle für seine Erlaubnis zu ihrer Mitteilung bestens danken. Aus seinem Schreiben sei nur noch angeführt, daß die Münchener Frauenklinik von der Anwendung so großer Mengen Radium längst wieder abgekommen ist.

gegend mit Blutung aus dem After, seit September 1924 geht Stuhl, seit November 1924 auch Harn durch die Scheide ab. Anlegung eines seitlichen Anus praeternaturalis am Übergange des Colon descendens in die Flexur am 3. XII. 1924 an der chirurgischen Abteilung des Hospitals in Reichenberg. Mehrfach Temperatursteigerungen.

Am 9. VI. 1925 wird Pat. an die Frauenabteilung übernommen.

Der größte Teil des Stuhles entleert sich aus der Colostomieöffnung nahe der linken Spina anterior superior. Ein kleinerer Teil des Stuhles und der gesamte Harn geht aus der Scheide ab, deren Eingang auf Fingerdicke geschrumpft, sehr schmerzhaft und von den darüberlaufenden Ausscheidungen stark maceriert ist; in der Umgebung ausgedehntes, hochgradiges Ekzem. Von der Harnröhre vorn nur ein 2 cm langes, blind verschlossenes Stück vorhanden, dahinter Öffnung mit dickem, starrem Rande von 6 cm Durchmesser, aus der sich die stark gerötete Schleimhaut der hinteren Harnblasenwand hervordrängt; in der Blase Skybala. Aus der starren Narbe im Grunde der Scheide läßt sich die Portio vaginalis nicht heraustasten, hintere Scheidenwand fehlt gleichfalls bis auf eine schmale Spange, dem hinteren Scheidengewölbe entsprechend, und auf die untersten 2 cm; runde Öffnung gleichfalls mit ganz starren Rändern, 5 cm im Durchmesser, führt in den Mastdarm, dessen hintere Wand auch noch z. T. fehlt und eine starre Narbe darstellt, während der Sphincter ani erhalten ist. Uterus und Adnexe nicht zu tasten; derbe Schwielen im Beckenbindegewebe.

Zeitweise auftretende Temperatursteigerungen, einmal mit Schüttelfrost, deuten trotz fehlender Schmerzen in den Nierengegenden auf Pyelitis. Meist bewegt sich die Temperatur jedoch unter 38°. Trotz der mit Wahrscheinlichkeit anzunehmenden Pyelitis wird beabsichtigt, den Harn durch die *Maydl*sche Operation in den Darm abzuleiten, die Scheidenmastdarmfistel durch den Uterus plastisch zu decken und später den Anus praeternaturalis zu verschließen, da die seit Monaten bettlägerige Pat. dringendst bittet, sie von den andauernden Schmerzen und ihrem schweren Siechtum zu befreien. Gründliche Vorbereitung durch Spülungen der Kloake und des abführenden Darmschenkels von der Colostomieöffnung aus; Verstopfung desselben durch einen von oben eingeführten Gummiballon. Am 13. VII. *Laparatomie* in Lumbalanästhesie, ergänzt durch Äthertropfnarkose. Es zeigt sich, daß das Trigonum vesicae aus der offenbar durch Radiumwirkung hochgradig schwielig veränderten Umgebung nicht freipräpariert werden kann, und daß der geschrumpfte Uterus kleiner ist als die Rectovaginalfistel, zu deren Verschluß er dienen sollte; dagegen ist die Flexurschlinge so lang, daß ihre Kuppe ohne Spannung bis an den After gezogen werden kann. Daher wird beschlossen, das innere Genitale mit der Kloake vollständig zu exstirpieren, die Flexurkuppe in den Anus einzunähen und die Harnleiter in das Colon pelvinum einzupflanzen. Durchtrennung beider entzündlich verdickter Harnleiter vor dem Eintritt in die Blase. Rectum läßt sich ohne große Schwierigkeiten von der Seite her stumpf vom Kreuzbein ablösen, dagegen ist die Auslösung der starren Parametrien und die Unterbindung der beiden Arteriae uterinae schwierig. Durchtrennung der Blasenhinterwand. Nun übersieht man durch die Blasenscheidenfistel gut die Einmündungen der beiden Rectalöffnungen in die kurze Vagina. Quere Durchtrennung der hinteren Scheidenwand und des Rectums knapp oberhalb des Sphincters und Entfernung des inneren Genitales mit den daran haftenden Teilen der Kloake nach Durchtrennung des Colon pelvinum in der Höhe des Promontoriums. In das untere Ende des Dickdarmes werden die beiden Harnleiter endständig eingepflanzt, das Darmrohr durch Einstülpung darüber verschlossen und unter Heranziehung von umgebendem Peritoneum parietale peritonisiert. Die Kuppe der Flexur wird mit Haltefäden durch den Anus ge-

zogen. Nun liegt die Flexur ganz im kleinen Becken und füllt es vollständig aus; das zum Harnbehälter gewordene untere Darmstück befindet sich rechts hinten; die von der Colostomieöffnung zum Anus ziehende obere Flexurhälfte liegt links vorne. Bauchnaht in 4 Schichten.

Umlagerung. Abpräparieren des kleinen noch vorhandenen Restes der Analschleimhaut. Eröffnung der Flexurkuppe, Vereinigung der Darmwunde mit der Analhaut unter mäßiger Spannung mittels durchgreifender Nähte. Einlegen eines Streifens durch den Introitus der nun vollständig fehlenden Scheide zwischen Darm und Blasenrest.

Reichliche Harnentleerung per anum in den ersten Tagen nach der Operation bei gutem Allgemeinbefinden. 1 Woche nach der Operation ist ein Teil der Naht zwischen Flexurkappe und Anus auseinandergewichen und das Wundgebiet im kleinen Becken mit Harn verunreinigt worden. Unter allmählichem Verfall und unter urämischen Erscheinungen Exitus letalis am 26. VII.

Obduktion: Doppelseitige *Pyelitis*, zahlreiche Nierenabscesse älteren Datums; Wundgebiet im kleinen Becken z. T. vereitert; Einpflanzungsstelle der Harnleiter in den Darm in gutem Zustande; Darmwand verdickt, Schleimhaut stark gerötet.

Trotz des ungünstigen Ausganges kommt diesem Falle grundsätzliche Bedeutung zu. Er zeigt, daß die Exstirpation der ganzen Kloake ohne allzu große Schwierigkeiten möglich ist, daß man also bei Fällen, die für eine plastische Deckung der Öffnungen nicht geeignet sind, die Entfernung der hochgradig veränderten, starke Schmerzen verursachenden Teile in Erwägung ziehen kann. Er zeigt aber auch, daß die in der Umgebung einer solchen Kloake übrigbleibenden Schwielen, die ihre Entstehung wohl hauptsächlich der Radiumwirkung verdanken, die Einheilung des zum Enddarm gewordenen Flexurstückes ungünstig beeinflussen können. Mit Rücksicht auf diese ungünstigen Heilungsaussichten, die auch von anderer Seite bei Operationen in der Umgebung von Radiumschädigungen beobachtet worden sind, ist es fraglich, ob etwa eine Herunterziehung des Colon pelvinum an Stelle des Rectums mit Einpflanzung der Harnleiter in die Flexurkuppe einen besseren örtlichen Erfolg gegeben hätte, auch wenn nicht die Pyelitis zum Tode geführt hätte. Sonst wäre noch in Betracht gekommen nach dem Vorgange von *Mauclaire-Enderlen-Walbaum*[1]) und von *Schloffer*[2]), einen endständigen, bleibenden Anus iliacus anzulegen und das darunter liegende Dickdarmstück zur Gänze als Harnsammelgefäß zu benützen. Aber auch hier hätte nach Entfernung der Kloake eine Verbindung zwischen Darm und After hergestellt werden müssen.

Das hier angewandte Verfahren, das gewöhnlich als *Sigmoideostomie* nach *Ali Krogius*[3]) bezeichnet und abgebildet wird, ist schon vor diesem

[1]) *Enderlen*, Über Blasenektopie. Volkmanns Samml. klin. Vortr. N. F. 1908, Nr. 135—136, S. 149.

[2]) *Schloffer*, Ziele bei der Behandlung der Blasenektopie. Wien. med. Wochenschr. 1916, Nr 26, S. 963.

[3]) *Krogius*, Über eine neue Methode, das excidierte Rectum durch andere Darmteile mit Vermeidung der Gangrängefahr zu ersetzen. Zentralbl. f. Chir. 1911, Nr. 21. S. 728.

von *v. Eiselsberg*[1]), *Hochenegg* und *Brenner-Goldschwendt*[2]) angewandt worden. Diese Methode hat, wie auch *Rotter*[3]) mit Recht hervorhebt, den Vorzug, daß sie den Darm nicht der Gangrängefahr aussetzt, da die Schlinge mit dem Mesenterium vollkommen in Verbindung bleibt und für die Naht am Darme die günstigste, die dem Mesenterium gegenüberliegende, Seite benützt wird; auch bleibt die Aseptik bis zum Schlusse gewahrt, da der Darm nicht früher eröffnet werden muß. Für Fälle mit kürzerer Flexurschlinge käme immer noch die Abänderung der Methode nach *Rotter* in Betracht, der einen unteren Rectumstumpf stehen läßt und mit der Flexurkuppe verbindet, also eine *Sigmoideo-Proktostomie* Seit-zu-End hergestellt. Bei besonders langer Flexurschlinge könnte die neueste Form der Abänderung des Verfahrens durch *Kleinschmidt*[4]) angewendet werden, die Bildung eines Spornes zwischen „Harndarm“ und „Stuhldarm“, der bewirkt, daß beide Öffnungen getrennt voneinander, jedoch beide vom Sphincter ani umschlossen, außerhalb des Anus ausmünden, wie es *Gersuny*[5]) lange vorher durch Abtrennung des Rectums für den Harn und Herunterziehen der Flexur für den Stuhl angegeben hatte.

Jedes der genannten Verfahren ist jedenfalls einer *Kolpokleisis* vorzuziehen, die mit Recht heutzutage allgemein verlassen ist. In unserem Falle hätte ein derartiger Verschluß der Kloake, falls er gelungen wäre, nicht nur dem Harn den Weg durch den Enddarm, sondern auch den Stuhl den Weg in die Harnblase ermöglicht, da ja die starre Rectovaginalfistel keinerlei Ventilverschluß im Sinne von *Fritsch* gebildet hätte, und es wäre eine nur durch den After, also ungenügend von außen zugängliche Stuhl-Jauchekammer gebildet worden, von der aus die ohnehin schon bestehende Pyelitis nicht im günstigen Sinne beeinflußt worden wäre, von der übrigens auch ohne Pyelitis eine Septicämie ihren Ausgang hätte nehmen können. Höchstens bei Anlegung eines endgültigen, endständigen Anus praeternaturalis mit blindem Verschlusse des aboralen Darmstückes hätte eine Kolpokleisis einen Sinn gehabt.

Fall 2. Anna F., 40 Jahre alt; 2 Geburten. 11. XII. 1924 vaginale Uterusexstirpation wegen beginnenden, auf die vordere Muttermundslippe beschränkten Carcinoms. Seit Mai 1925 starke Harnbeschwerden, abwechselnd Harnverhaltung

[1]) *v. Eiselsberg*, Zur Frage der Kontinenz nach sakraler Rectumexstirpation. Wien. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 38, S. 974.

[2]) *Goldschwendt*, Über sakrale Operationen am Mastdarm und Uterus. Arch. f. klin. Chir. 82, 749. 1907.

[3]) *Rotter*, Die Wiederherstellung der Kontinenz nach der Excisio recti carcinomatosi. Arch. f. klin. Chir. 98, 38. 1912.

[4]) *Kleinschmidt*, Einfache Bildung einer selbständigen, unter Sphincterwirkung stehenden Blase. Eine neue Abänderung der *Maydl*schen Blasenspaltenoperation. Zentralbl. f. Chir. 1920, Nr. 46, S. 1386.

[5]) *Gersuny*, Wien. klin. Wochenschr. 1898, 1899.

mit schmerzhafter Miktion und häufigem Harndrange, bedingt durch Carcinomrezidiv in der vorderen Scheidenwand. Röntgenbestrahlung auswärts. 2. VII. 1925 aufgenommen an die Frauenabteilung in Reichenberg mit starken Schmerzen, Harnverhaltung und Fieber. Kräftige, nur etwas blasse Frau in gutem Ernährungszustande. Vordere Scheidenwand eingenommen von einem 5 × 7 cm großen, mißfarbig belegten Geschwür mit derben, bei Berührung leicht blutenden Rändern, nach oben bis zur Narbe im Scheidengrunde, nach vorne bis 1 cm hinter die Harnröhrenmündung reichend. Hintere Scheidenwand unverändert, linkes Parakolpium infiltriert bis nahe an das Schambein, aber gegenüber diesem noch etwas verschieblich. Ein dünner Katheter läßt sich unter Schmerzen gerade noch in die Blase einführen, es entleeren sich 1700 g stark getrübten Harnes aus der Blase; nach der Entleerung wesentliche Erleichterung. Verweilkatheter, Blasenspülung 2 mal täglich, Urotropin intravenös und per os. In den folgenden Tagen Temperatursteigerungen bis 38,8°. Eine Woche später, nach Weglassen des Verweilkatheters, spontane Harnentleerung, doch Restharn 500—600 ccm; neuerdings Verweilkatheter. Gangrän in der Mitte der vorderen Scheidenwand hat sich weiter ausgebreitet, die Carcinomrezidivwucherung ist nach den Seiten zu etwas vorgeschritten und auch gegen das linke Schambein etwas weiter vorgedrungen. Aus einer feinen Öffnung in der gangränösen Mitte der vorderen Scheidenwand entleert sich bereits etwas Harn in die Scheide. Cystoskopie wegen Verengerung der Harnröhre durch das Neoplasma nicht möglich. Die andauernden Temperatursteigerungen sind wahrscheinlich nicht auf Cystitis oder Pyelitis zu beziehen, sondern auf Infektion des zerfallenden Septum vesicovaginale. Da Pat. in den 2 Wochen ihres Aufenthaltes an der Abteilung zusehends heruntergekommen ist und das Carcinomrezidiv eben noch operabel erscheint, wird der Versuch einer radikalen Entfernung zur gleichzeitigen Beseitigung der Fieberquelle beschlossen. Beabsichtigt ist die Einpflanzung des Trigonum vesicae oder der Harnleiter in den Darm und die möglichst radikale Entfernung des Rezidivtumors.

16. VII. 1925 *Operation:* 12 Stunden vorher 10 ccm 10 proz. Traubenzuckerlösung intravenös, 1 Stunde vorher Pantopon 0,02; Äthertropfnarkose. Mediane Laparatomie. Geringe Verwachsungen. Rechts finden sich 2 Harnleiter; beide sind auf Fingerdicke erweitert, ihre Wand ist etwas verdickt und stärker injiziert. Linker Harnleiter ohne nachweisliche Veränderungen. Derbe Narbe an Stelle des inneren Genitales; Blase derart schwielig mit dieser Narbe verlötet, daß eine Freilegung des Trigonums zwecks Einpflanzung nach *Maydl* gar nicht versucht wird. Die Ureteren werden möglichst weit blasenwärts freipräpariert und durchtrennt; aus den beiden rechten Harnleitern entleert sich leicht getrübter Harn. Flexurschlinge lang; Vereinigung ihrer Fußpunkte durch breite Anastomose im antiperistaltischen Sinne in der freien Tänie durch dreireihige Naht; Anastomose für mehr als 3 Finger durchgängig. Knapp unterhalb derselben wird der orale Schenkel der Flexurschlinge mit einem aus der Rectusfascie entnommenen 1 cm breiten, 10 cm langen Streifen bis zur Undurchgängigkeit umschnürt, der Streifen wird geknotet und in sich und mit der Darmwand vernäht, sodann durch Lembert-Nähte versenkt und mit Darmserosa gedeckt. In die Kuppe der auf diese Weise einseitig ausgeschalteten Flexurschlinge werden die beiden rechten und der linke Harnleiter ohne Spannung eingepflanzt, wobei sie z. T. zur Sicherung eines schrägen Verlaufes mit Serosa-Muscularisnähten übernäht werden; außerdem wird die Einpflanzungsstelle noch mit Blasenperitoneum und Mesenterium des Coecums bedeckt, da das Netz, das *v. Eiselsberg* für diesen Zweck empfiehlt, zu kurz ist. Bauchnaht.

Umlagerung der Pat. Umschneidung der exulcerierten vorderen Scheidenwand im Gesunden unter Mitentfernung der Harnröhre, des Blasenhalses und

des Trigonums sowie der Übergangsfalte der Blase in Zusammenhang mit der Narbe im Scheidengewölbe; Tumorgewebe reicht von der Mitte der Harnröhre bis zum Trigonum. Links wird auch die seitliche Scheidenwand und möglichst viel Parakolpium mit entfernt; hier reicht das Carcinom bis an das Schambeinperiost, hat dieses aber anscheinend noch nicht ergriffen. Die übriggebliebene hintere Scheidenwand wird mit dem Rest der hinteren Blasenwand in querer Richtung ohne Spannung vernäht, die Vorderwand der Blase mit der Schleimhaut des Introitus 2 cm unterhalb der Klitoris vereinigt; seitlich werden die Bindegewebswunden mit Gazestreifen ausgelegt.

Pat. ist am Ende der 2 Stunden dauernden Operation kollabiert, erholt sich aber in den folgenden Tagen verhältnismäßig rasch. In der 2. Woche nach der Operation Fieber bis 39,6° bei gutem Pulse. Da aus den seitlichen Wundhöhlen nur mehr geringe Sekretion besteht, wird ein Wiederaufflackern der offenbar schon vor der letzten Operation bestandenen rechtsseitigen Pyelitis angenommen und Pat. mit intravenösen Cylotropininjektionen behandelt. — Ab 31. VII. dauernd fieber- und beschwerdefrei. Pat. hat sich zusehends erholt, entleert den Harn per rectum alle 3—4 Stunden ohne Beschwerden, nachdem leichte Reizerscheinungen von seiten des Darmes von der 1. Woche p. op. abgeklungen sind. Stuhlentleerung nur mehr 1 mal täglich. — 8. VIII. Wundhöhlen zu beiden Seiten der aus Blasenrest und hinterer Scheidenwand neugebildeten „Blasenscheide“ beinahe zugranuliert; geheilt entlassen.

12. IX. Harnentleerung tagsüber 4—5 mal, nachts 2 mal, meist mit etwas Stuhl, ohne Schmerzen. Blasenschleimhaut ringsum mit den Resten der Scheidenschleimhaut verwachsen; beim Pressen geringe Vorwölbung der hinteren Blasenwand zwischen den kleinen Labien. In den folgenden Tagen zum ersten Male seit 2 Jahren Wiederaufnahme des ehelichen Verkehrs.

1. X. 1925 wieder aufgenommen wegen Schmerzen links am Scheideneingang und geringer Blutung. An der Stelle, an der das Neoplasma bis knapp an das Schambein herangereicht hatte, findet sich ein bohnengroßer Rezidivknoten, der dem Knochen unmittelbar aufsitzt. Wegen andauernd guten Allgemeinbefindens und anscheinend örtlicher Begrenztheit des neuerlichen Rezidivs wird nochmals operiert: Entfernung des Knotens weit im Gesunden unter Mitnahme des linken absteigenden Schambeinastes, der unteren Hälfte der Symphyse und einer Spange des rechten Schambeines. Heilung der bis ins Foramen obturatum reichenden Wundhöhle per granulationem unter geringer Temperatursteigerung. 21. X. geheilt entlassen.

11. XI. Etwas stärkere Vorwölbung der hinteren Blasenwand aus dem durch den letzten Eingriff vergrößerten Scheideneingange. Bis auf diese Senkung keine Beschwerden. Derbe Narbe an Stelle der Knochenlücke. Harnentleerung durch den Mastdarm wie in den letzten Monaten ohne Beschwerden. Sehr gutes Allgemeinbefinden.

Die *einseitige Ausschaltung der Flexur* scheint sich, wenn auch wegen Kürze der Beobachtungszeit ein endgültiges Urteil noch nicht erlaubt ist, auch in diesem Falle gut bewährt zu haben. Als Beispiel von derartigen einseitigen Ausschaltungen eines Abschnittes des Magen-Darmkanals ist die *v. Eiselsberg*sche *unilaterale Pylorusausschaltung* anzusehen. Wenn sie auch in der letzten Zeit wegen der erhöhten Gefahr des Ulcus pepticum jejuni am Magen wesentlich eingeschränkt worden ist zugunsten anderer Methoden, insbesondere der Resektion, so wird sie doch ihren dauernden Wert behalten als grundsätzliche

Ableitung aus dem darübergelegenen Abschnitte des Magen-Darmkanals zum Schutze eines bestimmten Kanalabschnittes vor der Berührung mit dem Inhalte des höhergelegenen Teiles. Und gerade bei der *Maydl*schen Operation erscheint die zuerst anscheinend von *Mysch*[1]) ausgeführte unilaterale Ausschaltung der Flexurschlinge der von *Berglund-Borelius*[2]) angegebenen einfachen Anastomose der Flexurfußpunkte überlegen zu sein, da sie die Gefahr der aufsteigenden Pyelitis noch eher verringern kann als die letztgenannte Anastomose ohne Ausschaltung. Noch mehr als für die *Maydl*sche Operation, bei der durch Erhaltung der Harnleitereinmündungen ins Trigonum ein gewisser Schutz vor dem Aufsteigen der Darmbakterien in die oberen Harnwege besteht, ist die unilaterale Flexurausschaltung für solche Fälle zweckmäßig, bei denen auf Miterhaltung des Trigonums verzichtet werden muß, wie in unserem Falle. Jedenfalls sind bei diesem seit der Operation keine klinischen Erscheinungen von Pyelitis mehr aufgetreten, obwohl doch anatomisch bei dem Eingriffe an den beiden rechtsseitigen Harnleitern Veränderungen im Sinne einer Ureteritis schon nachweisbar gewesen sind. Technisch ist die Anlegung einer kleinen Lücke im Mesenterium knapp am Darme, das Durchziehen des Fascienstreifens und die Deckung des geknoteten und vernähten Streifens außerordentlich einfach und erfordert nur wenige Minuten. Am einfachsten ist wohl die Entnahme des Streifens aus der Rectusscheide unmittelbar neben der medianen Laparotomiewunde; ebensogut kann natürlich ein Streifen eigens aus der Fascia lata des Oberschenkels entnommen oder ein eigens präparierter Rinderfascienstreifen nach *G. Schubert*[3]) benützt werden, der sich bei Prolapsoperationen auch mir gut bewährt hat. Die größere Gefahr der Einpflanzung der Harnleiter selbst ohne Trigonum in den Darm geht auch aus den Tabellen von *Zesas*[4]) hervor.

Ob die Methode von *Müller-Muscatello-Enderlen-Flörcken*[5]), bei der die orale Hälfte der Flexura sigmoidea in den aboralen Schenkel eingepflanzt wird, in welchen endständig das Trigonum mit den Ureteren

---

[1]) *Mysch*, Eine Modifikation der Harnleitertransplantation nach *Maydl-Berglund-Borelius*. Chir. Moskwa 1907, Nr. 125, ref. Zentralbl. f. Chir. 1907, Nr. 43, S. 1279; darin findet sich kein Hinweis auf die Fascienumschnürung, wohl aber in der Abbildung in *Voelcker-Wossidlo*, Urologische Operationslehre, Leipzig, 1921, Thieme. S. 372.

[2]) *Borelius*, Eine neue Modifikation der *Maydl*schen Operationsmethode bei angeborener Blasenektopie. Zentralbl. f. Chir. 1903, Nr. 29, S. 780.

[3]) *G. Schubert*, Zur Frage der Prolapsoperation. Arch. f. Gynäkol. **120**, 62, 1923.

[4]) *Zesas*, Die Implantation der Ureteren in den Darm. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **101**, 233, 1909.

[5]) *Flörcken*, Ein Beitrag zur operativen Behandlung der Blasenektopie (Modifikation der *Maydl*schen Methode nach *Enderlen-Flörcken*). Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **104**, 431. 1917.

implantiert worden ist, gegenüber der unilateralen Ausschaltung der Flexur Besseres zu leisten imstande ist, namentlich bezüglich der Verhütung einer Pyelitis, müßten erst Erfahrungen an einer größeren Anzahl von Fällen entscheiden.

Wenn auch in unserem Falle noch nicht von einem *Dauererfolge* gesprochen werden kann, wie in den aus anderer Indikation (Tuberkulose bzw. Carcinom der Harnblase) operierten Fällen von *Flörcken*[1]) und *Schmieden*[2]) oder in den weit zahlreicheren Fällen von *Maydl*scher Operation bei Blasenektopie, bei der bekanntlich auch *v. Eiselsberg*[3]) ausgezeichnete Dauererfolge aufzuweisen hat, so berechtigt doch der gute Verlauf bezüglich Freibleibens der Patienten von Pyelitisanfällen zur Hoffnung auf dauernde Heilung in dieser Beziehung, vorausgesetzt, daß nicht ein neuerliches Carcinomrezidiv eine Störung bedingt.

Auf die *Verwertung des Blasenrestes zur Scheidenbildung* bei derartigen Fällen habe ich in anderem Zusammenhange aufmerksam gemacht[4]).

Die beiden hier mitgeteilten Fälle zeigen, daß ein ursprünglich „gynäkologisches" Leiden, die Fistelbildung zwischen Genitalkanal und Nachbarorganen, bei der operativen Behandlung nicht innerhalb der „gynäkologischen" Grenzen bleiben kann. Es gibt eben in der Natur keine scharfen Grenzen. Das, was jeder wahre Arzt zu behandeln hat, sind ja nicht einzelne Organe, sondern kranke Menschen.

---

[1]) *Flörcken*, Die Operation der Schrumpfblase. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 20, S. 611.

[2]) *Schmieden*, Krankendemonstration zur totalen Blasenexstirpation. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 13, S. 486.

[3]) *v. Eiselsberg*, Ureterenimplantation in die Flexura sigmoidea. Dtsch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 29, Ver.-Beil., S. 177. — Diskussion zu *Trendelenburgs* Vortrag. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte **73**, 129, 1901. — Diskussionsbemerkung, Wien. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 21, S. 565.

[4]) *H. H. Schmid*, Scheidenbildung aus der Harnblase. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **72**, 330. 1926.

(Aus der Urologischen Station des Sofienspitals in Wien. — Professor *V. Blum.*)

Anzeigen und Ziele der Dauerkatheterbehandlung.

Von
Privatdozent Dr. **Th. Hryntschak.**

Das Einlegen eines Katheters in die Harnröhre zum Zwecke der Ableitung des Harnes aus der Blase sowie der Ausschaltung der Harnröhre bei der Harnentleerung und seine dauernde Befestigung in dieser Lage bezeichnen wir als die Applikation des Dauer- oder Verweilkatheters. Seine Auswirkungen können sich auf alle Organe des uropoetischen Systems, auf die des männlichen Genitaltraktes und auch auf das Allgemeinbefinden erstrecken. Im folgenden sollen die Krankheitserscheinungen sowie die Krankheiten, die das Einlegen eines Dauerkatheters (D.-K.) wünschenswert erscheinen lassen und die dadurch erreichbaren Erfolge besprochen werden.

Der Dauerkatheter in der Pathologie der Harnröhre.

Die männliche Harnröhre wird durch den D.-K. hauptsächlich nach der Richtung hin beeinflußt, daß sie ruhig gestellt, gleichsam geschient wird, daß Schädlichkeiten von ihrer Oberfläche ferngehalten werden und daß schließlich eine Erweiterung ihrer Lichtung und eine erhöhte Dehnbarkeit ihrer Wand eintritt.

Die Wirkung des D.-K. hinsichtlich Ruhigstellung und Schienung der Harnröhre benötigen wir bei allen *Verletzungen* der Harnröhre mit teilweiser oder völliger Durchtrennung ihrer Kontinuität, sei es, daß diese Verletzungen traumatischer Natur (fausse route, Kontusion, Pfählung), sei es, daß sie im Plane einer operativen Heilmaßnahme gelegen sind, wie sie beispielsweise die Urethrotomia interna, Harnröhrenresektionen oder Plastiken darstellen. Ebenso gehört der Versuch, eine Harnröhrenfistel mit oder ohne chirurgischen Eingriff unter D.-K.-Behandlung zur Ausheilung zu bringen, in dieses Indikationsbereich.

Auch zur Stillung von Harnröhren*blutungen* verwenden wir mit gutem Erfolg die tamponierende Wirkung des dauernd in die Harnröhre eingelegten Katheters.

Die Ursache der günstigen Wirkung des D.-K. bei Verletzungen der Harnröhre ist darin zu suchen, daß durch den D.-K. die Berieselung der Wundfläche mit Harn vermieden bzw. das Eindringen von Harn in das periurethrale Gewebe (Harninfiltration) hintangehalten werden kann. Eine besondere Wichtigkeit gewinnt aber dieses Fernhalten des Harns von der Schleimhautoberfläche der Harnröhre durch den D.-K., wenn es sich um einen infizierten Harn handelt; eine Kontinuitätstrennung der Harnröhre kann dann eine Harnphlegmone im Gefolge haben. Nicht nur solche relativ große Wunden der Harnröhre sind es, die das Hauptanwendungsgebiet des D.-K. in der Pathologie der Harnröhre geben, sondern ebenso jene oft nur ganz geringfügigen Epithelläsionen, die nahezu bei jedem Durchführen eines nicht ganz weichen Instrumentes durch das Harnröhrenlumen entstehen. Der große Reichtum der Harnröhrenwand an Blut- und Lymphgefäßen hat eine rasche Resorption der auf diese Epithelläsionen einwirkenden Schädlichkeiten zur Folge. Es sei als Beweis hierfür an das (früher sogenannte) *Urethralfieber* der vorbakteriologischen Ära erinnert, von dem wir heute wissen, daß es einer Infektion, ausgehend von, wenn auch nur mikroskopisch kleinen, Läsionen der Harnröhre, seinen Ursprung verdankt. Wie wichtig diese Erkenntnis ist, zeigt die Geschichte der Lithotripsie, die sich erst dann als typische und auch heute noch an erster Stelle bei der Behandlung der Blasensteinkrankheit stehende Operation durchzusetzen vermochte, als es *Bigelow* gelang, durch Einführung seiner Evakuationskatheter und seiner Saugpumpe Verletzungen der Urethralschleimhaut durch die kantigen und scharfen Steinfragmente hintanzuhalten. Ein weiterer Schritt war dann die Einlegung des D.-K. nach der Lithotripsie, um die durch das Durchführen der starren, großkalibrigen Instrumente notwendigerweise gesetzten Läsionen vor der Berieselung mit bakterienhaltigem Urin zu bewahren.

Wir wenden jetzt den D.-K. nach einer Lithotripsie nur bei infiziertem Harn oder bei stärkerer Blutung für 2—4 Tage an, bei klarem Urin kommen wir überhaupt ohne jegliche postoperative Dauerdrainage gut aus.

Die 2. Hauptwirkung des D.-K. auf die Harnröhre besteht darin, daß hierdurch ihr Lumen vergrößert werden kann. Wodurch es kommt, daß wir imstande sind, bei einer *Urethralstriktur* beispielsweise einen um einige Charrière-Nummern größeren Katheter einzuführen, nachdem am Tage vorher der dünnere Katheter gerade noch mit Mühe durch die strikturierte Stelle hindurchzubringen gewesen war, ist nicht leicht zu erklären. Diese Wirkung als eine einfache, mechanische Dilatation zu bezeichnen geht schon deshalb nicht an, da wir ja wissen, daß eine Sonde, die wir durch eine Striktur nicht durchbringen können und nur an ihrem Eingange liegenlassen, eine dilatierende Wirkung

auf die *ganze* Striktur ausübt. Wir stellen uns vor, daß durch das Liegenlassen eines Katheters in der Wand der Harnröhre eine Hyperämie Platz greift, die einerseits zur Resorption von Infiltraten, andererseits zu einer Erweichung und erhöhten Dehnbarkeit des vorher starren Narbengewebes führt (Hyperämiebehandlung im Sinne *Biers*). In anderen Fällen wiederum kann der D.-K., wie später noch ausgeführt wird, durch Behebung einer Harnstauung eine Dekongestionierung aller Organe des kleinen Beckens und damit auch der männlichen Harnröhre herbeiführen.

Aber nicht nur dann wird der D.-K. eine für unser therapeutisches Handeln erwünschte Erweiterung der Harnröhrenlichtung oder auch nur eine leichtere Dehnbarkeit der Harnröhrenwand herbeiführen, wenn strikturierende Narben uns das Durchführen der notwendigen Instrumente verwehren. Auch eine nicht narbig verengte Harnröhre macht es uns oft schwer, ohne Läsionen der Schleimhaut und bei Vermeidung von Schmerzen des Patienten starre Instrumente in die Blase einzuführen. Auch in diesen Fällen erweicht ein D.-K. die Harnröhrenwand so sehr, daß dann beispielsweise der Lithotriptor oder großkalibrige Evakuationskatheter einen gleichsam offenen Weg (trotz bestehender Prostatahypertrophie) in die Blase vorfinden. Ähnliche Verhältnisse liegen auch beim Prostataadenom vor. Jeder, der so wie wir, in jedem Falle von Prostatahypertrophie vor der Operation eine Blasenspiegelung als unumgänglich notwendig zur vollständigen Untersuchung ansieht, weiß, um wieviel leichter und schmerzloser und zumeist ohne Blutung zu verursachen das starre Cystoskop durch die winkelig abgeknickte Urethra prostatica hindurchgleitet, wenn vorher ein D.-K. durch einige Tage vom Patienten getragen wurde. Diese *wegbereitende* Eigenschaft des D.-K. kann nicht hoch genug eingeschätzt werden, erst sie ermöglicht uns in zahlreichen Fällen die volle Ausnützung des natürlichen Zugangsweges zur Harnblase zu diagnostischen wie therapeutischen Maßnahmen.

Die geschilderte dilatierende Wirkung des D.-K. auf die Striktur der Harnröhre hat es dazu gebracht, daß wir jetzt bei der postgonorrhoischen Harnröhrenverengerung die D.-K.-Behandlung als Standardmethode ansehen und die Urethrotomia interna nur ausnahmsweise mehr anzuwenden gezwungen sind. Wir gehen dabei so vor, daß wir bei ganz engen Strikturen zunächst die filiforme Bougie befestigen, nach wenigen Tagen wird es zumeist möglich sein, einen Strikturkatheter Nr. 8 in die Blase einzuführen. Wir steigen dann jeden 2. Tag mit der Stärke des durchzuführenden Katheters, den wir immer wieder als Dauerkatheter befestigen, an, bis wir Nr. 21 der Charrière-Skala oder mehr erreicht haben. Die spätere Dilatation kann dann mühelos durch Metallsonden durchgeführt werden.

Der Dauerkatheter in der Pathologie der Blase und der Nieren.

Der Dauerkatheter bei Harnretention.

Bevor auf die Besprechung des Nutzens des D.-K. bei Harnretention eingegangen wird, sollen noch wenige Worte über die *pathologische Physiologie* des uropoetischen Systems bei Harnretention Platz finden.

Tritt ein Harnabflußhindernis nicht plötzlich und in solcher Stärke, daß der Harnabfluß völlig unterbunden ist (komplette Retention), sondern vielmehr nur als eine Erschwerung der Miktion auf, dann kommt es infolge der zur Austreibung des Harns notwendigen erhöhten Inanspruchnahme des Detrusor zu einer Hypertrophie seiner Muskulatur, es kommt zur Ausbildung einer Trabekelblase. Zunächst kann die Trabekelblase ihren Inhalt bei jeder Miktion noch vollständig entleeren. Später aber, wenn die Behinderung des Harnabflusses wächst, genügt auch die maximal gesteigerte Detrusorwirkung nicht mehr zur völligen Entleerung der Blase, ein Zustand, der gekennzeichnet ist durch den sog. *Rest- oder Residualharn* und den wir als inkomplette Harnretention bezeichnen.

In nahezu allen Fällen, in denen eine höhergradige inkomplette Harnretention durch längere Zeit besteht, beobachten wir auch eine Harnstauung in Ureteren und Nierenbecken, die zur Dilatation des Lumens dieser Hohlorgane und zu charakteristischen Nierenfunktionsstörungen führen kann.

Die normal arbeitende Niere ist in besonders feiner und exakter Weise darauf abgestimmt, einen Harn abzusondern, der den momentanen Ausscheidungsbedürfnissen des Körpers entspricht. Diese leichte und prompte Reaktion des Nierenparenchyms können wir unter anderem an dem wechselnden spezifischen Gewicht des jeweils gelieferten Harnes erkennen; eine gesunde Niere ist imstande, bei reichlicher Wasserzufuhr einen stark diluierten, bei Wassermangel einen stark konzentrierten Harn zu bereiten, was wir als Variations- oder Funktionsbreite des Nierenparenchyms bezeichnen. Die Schädigung, die die Nierenfunktion durch eine länger andauernde Harnstauung im Nierenbecken erleidet, äußert sich zunächst in einer Einschränkung ihrer Funktionsbreite. Sie ist außerstande, den Harn auf höhere Werte zu konzentrieren (Hyposthenurie), später verliert sie dann noch die Fähigkeit der stärkeren Verdünnung des Harnes, dessen spezifisches Gewicht sich in Fällen einer eingeschränkten Verdünnungs- und Konzentrationsfähigkeit nur in engen Grenzen bewegen kann (Isosthenurie, Nierenstarre, Torpor renalis).

Hand in Hand mit dieser schon am spezifischen Gewichte des produzierten Harnes erkennbaren Funktionseinschränkung der Niere kommt es auch zu einer Retention von Stoffwechselschlacken im Blute und in anderen Körpergeweben, die die Ursache für das schwere Krank-

heitsbild der Harnvergiftung, der Urotoxämie abgeben. Durch den in überreichlicher Menge ausgeschiedenen diluierten Harn verarmt der Organismus an Wasser, sein Bestreben, dieses von außen zu ersetzen, führt zu dem bei vorgeschrittenen Stadien der Nierenfunktionsschädigung nie fehlenden Symptom der *Polydipsie*.

Von anatomischen Veränderungen, die eine länger anhaltende Harnstauung im Harntrakt zur Folge hat, sei noch außer der Dilatation der Blase, Ureteren und Nierenbecken sowie der Kompression des Nierenparenchyms die starke venöse Hyperämie des ganzen uropoetischen Systems genannt.

Bei akuten kompletten Harnretentionen behebt der bis ins Lumen der Blase eingeführte Katheter die Harnsperre. Von der Ursache, die zu der Harnverhaltung geführt hat, hängt es ab, ob wir gut daran tun, den Katheter als D.-K. zu befestigen, bzw. ob nicht Gründe vorliegen, die uns die vollständige Entleerung der Blase verbieten könnten.

Zu den schwerwiegendsten Gründen, die uns einen D.-K. als kontraindiziert erscheinen lassen, gehört die chronische, inkomplette Harnretention, die schließlich zu dem als *Incontinentia paradoxa* genannten Symptomenbild führt. Ebenso wie das Schicksal einer frischen Wunde von der Hand abhängig ist, die als erste mit ihr in Berührung kommt, so ist vielleicht in noch viel entscheidenderem Maße das Schicksal des Trägers einer chronischen inkompletten Harnretention vom ersten Katheterismus abhängig. Es sei daher zunächst der *Schaden*, den wir durch eine unzeitgemäße Anlegung eines D.-K. stiften können, besprochen.

Eine allzu rasche Entleerung der Blase bei lange bestehender Harnstauung führt zu einem plötzlichen Einschießen von Blut in die zahlreichen dilatierten Blutgefäße des Harntraktes, es kann dadurch zu Blutungen per diapedesim und per rhexim kommen. Die Blutungen in das Lumen der Hohlorgane des uropoetischen Systems sind zwar in ihrem Auswirkungen weniger zu fürchten. Um so verhängnisvoller aber können die Blutungen ins Nierenparenchym oder auch nur die akute Kongestion der Niere sein. Die bei solchen Krankheitsfällen ohnehin zumeist schon schwer geschädigte Niere wird diese neuerliche Schädigung ihres Parenchyms mit einem weiteren Absinken oder einem völligen Sistieren ihrer Leistung nur zu häufig beantworten, die Gefahr der Urämie kann eine unmittelbar bedrohliche werden. Auch auf die Folgen eines bei allzu rascher Entleerung einer chronisch gestauten Blase vorkommenden plötzlichen Absinkens des Blutdruckes, das zu Kollaps und Anurie führen kann, sei hingewiesen.

Besteht hingegen eine akute Retention, der keine längerdauernde inkomplette vorangegangen ist, oder sind wir durch vorsichtige schrittweise allmähliche Entleerung einer chronisch distendierten Blase so weit gekommen, daß wir die Anlegung eines D.-K. als richtige therapeutische

Maßnahme durchführen dürfen, so haben wir jetzt die Frage zu erörtern, welche heilsamen Einflüsse wir von dieser Behandlung erwarten können.

Der Harnabfluß geht jetzt durch den D.-K. ständig und ungehemmt vor sich: Der überdehnte Musculus detrusor ist dadurch entspannt, ruhiggestellt, er kann seinen normalen Tonus wieder zurückgewinnen. Daß dem so ist, konnten wir wiederholt in Fällen von Prostatahypertrophie oder Harnröhrenstriktur beobachten, die uns mit einem beträchtlichen Restharn eingeliefert wurden und die nach einigen Tagen D.-K.-Behandlung eine nur ganz geringe Blasenkapazität mehr aufwiesen; schon bei ganz geringer Blasenfüllung wurde von diesen Kranken der Katheter samt der Spülflüssigkeit in stärkstem Strahle herausgestoßen. Dieser Zustand ist freilich beim Prostataadenom kein dauernder, die Retention auf die vor der Behandlung bestehende Höhe stellt sich bei Weglassen des D.-K. in wenigen Tagen zumeist wieder ein. Immerhin können diese Fälle als Beispiel dienen, einerseits für die Wiederherstellung des Tonus des Blasenaustreibemuskels durch die ständige Drainage, andererseits für die die Harnröhre dilatierende Wirkung des Dauerkatheters.

Eine weitere Wirkung des D.-K., sowohl bei akuten wie auch bei chronischen Retentionen, besteht in der Dekongestionierung der Organe des kleinen Beckens. Nicht nur die Blasenwand, auch ein evtl. vorhandenes Prostataadenom sowie die Schleimhaut der prostatischen Harnröhre wird weniger blutreich, wahrscheinlich kommt es auch zur Resorption von Ödemflüssigkeit aus diesen Gebilden. Die bessere Durchgängigkeit der Harnröhre für den Harn und für das Einführen von Instrumenten, ist unter anderem auch auf Rechnung dieser Abschwellung zu setzen.

Besonders auffällig ist der wohltätige Einfluß des D.-K. in jenen Fällen von chronischer Harnstauung, in denen es bereits zur Ausbildung schwerer Nierenfunktionsstörungen gekommen ist. In diesen Fällen sehen wir stets, wenn nicht irreparable Nierenschädigungen (zumeist arteriosklerotischer Natur) vorliegen, eine deutliche Besserung der Nierenfunktion, deren Variationsbreite zunimmt, die Retention der Stoffwechselschlacken im Blute geht zurück, die Symptome der Harnvergiftung schwinden.

Der Dauerkatheter bei entzündlichen Erkrankungen im Harntrakt.

Akute und chronische entzündliche Erkrankungen der Blase ergeben in der Regel keine Indikation zu einer D.-K.-Behandlung. Nur wenn die infizierte Blase ihre Fähigkeit, sich vollständig zu entleeren, verloren hat, also bei der kompletten und inkompletten Harnverhaltung, tritt die D.-K.-Behandlung in ihre Rechte.

Es ist bekannt, wie schwer sich im Tierexperiment eine Blasenentzündung erzeugen läßt, wenn man nicht nach erfolgter Einbringung von Bakterien in den Blasenhohlraum eine Harnstauung, etwa durch Ligatur des Penis, hervorruft. Bei einer kompletten oder inkompletten Harnverhaltung dagegen sind sowohl im Tierexperiment wie auch beim Menschen alle Vorbedingungen zur Ausbreitung der Infektion gegeben: der stagnierende Harn bietet den Bakterien einen ausgezeichneten Nährboden, die bei Harnstauung hyperämische Schleimhaut begünstigt das Eindringen von Bakterien, zunächst in die obersten, bei weiter bestehender Entzündung und Harnverhaltung auch in die tieferen Schichten der Blasenschleimhaut, womit die Ursache für Ulcerationen gegeben sein kann. Die dauernde Einwirkung der Bakterien auf den stagnierenden Harn äußert sich in einer Zersetzung desselben (ammoniakalische Harngärung). Dieser schwer infizierte und zersetzte Harn wirkt um so toxischer und begünstigt das Fortschreiten der Entzündung um so mehr, je länger die Stagnation des Harnes andauert und je virulenter die Bakterienstämme sind, die als Erreger der Infektion in Betracht kommen.

Erst die dauernde Ableitung des infizierten Harnes samt den in ihm enthaltenen Entzündungsprodukten schafft Verhältnisse, wie sie bei spontan sich entleerenden Blasen sich vorfinden, wodurch die Abheilung des Blasenkatarrhs in die Wege geleitet wird, noch begünstigt durch die Ruhigstellung der entzündeten Blasenwand. Die Resorption der Bakterien oder ihrer Toxine von der aufgelockerten, blutreichen Schleimhaut aus und die dadurch hervorgerufenen Schädigungen des Gesamtorganismus, wie Fieber und Toxämie, werden so lange verhindert, als der D.-K. einwandfrei funktioniert.

Aber nicht nur bei Infektionen des gestauten Blasenharns erweist sich das Einlegen eines D.-K., dessen Heilwirkung hier mit der Entgiftung durch ein in einer Eiterhöhle liegendes Drainrohr verglichen werden kann, als nahezu unentbehrliche Maßnahme. Hat sich, wie wir dies vor allem beim Prostataadenom und bei spinalen Blasenerkrankungen oft sehen, die Infektion auch auf den gestauten Harn in den Ureteren und Nierenbecken fortgesetzt, so können wir durch den in der Blase liegenden D.-K. auch den Infektionszustand dieser Organe im Sinne einer Besserung beeinflussen. Die Wichtigkeit der Besserung der Infektion in Nierenbecken und Ureteren ist aber deshalb eine ganz besonders große, da wir einerseits dadurch ein Fortschreiten der Entzündung auf das Nierenparenchym verhindern oder erschweren, andererseits die Resorption der Entzündungsprodukte von der großen Oberfläche der Ureteren und Nierenbecken, die besonders zu fürchten ist, hintanhalten können.

Wir halten also in allen Fällen von infiziertem Restharn die Anwendung des D.-K. für das souveräne Mittel, da die Blase in dauernd

leerem Zustande bei Ausschaltung aller Kontraktionsphänomene ruhiggestellt wird, da eine dauernde Entgiftung des Organismus durch Ableitung der gestauten Entzündungsprodukte angebahnt wird, da ferner eine Verbesserung der Funktion und der Infektionszustände der Nieren gewährleistet wird und da endlich durch den liegenden Katheter die Möglichkeit gegeben ist, mittels beliebig häufig wiederholten Spülungen der Blase die entzündete Schleimhaut direkt zu beeinflussen.

Der Dauerkatheter bei Blutungen.

Eine blutstillende Wirkung des D.-K. bei Blutungen aus der Blasenwand können wir in Analogie zur blutstillenden Wirkung der Entleerung anderer blutender Hohlorgane (wie beispielsweise Uterus, Magen, Rectum) deshalb annehmen, da die Wand der *leeren* Blase die durch sie hindurchtretenden Blutgefäße im Sinne einer Kompression beeinflussen dürfte.

Immerhin sind die Fälle, bei denen wir zur Stillung einer Blutung einen Dauerkatheter anlegen müssen, nicht gerade häufig. Starke hämorrhagische Cystitiden, wie sie auch gelegentlich bei schweren Grippeinfektionen beobachtet werden konnten, wären hier zu nennen, ferner die Fälle von Kontusion der Blase mit nicht perforierenden Verletzungen ihrer Wandung. Das häufigste Anwendungsgebiet ergibt aber die Blutung beim Prostataadenom, bei dem die Blutung aus der hyperämischen, das Adenom bedeckenden Blasen- und Urethralschleimhaut stammt und zuweilen spontan, zumeist aber nach Katheterverletzungen auftritt. Hier dürfte neben der rein mechanischen, tamponierenden Wirkung des liegenden Katheters noch die bereits früher erwähnte, dekongestionierende Wirkung der Dauerdrainage von Einfluß sein.

Schließlich sei noch einer Indikation zum dauernden Einlegen eines Katheters bei der Bluttamponade bei der Blase gedacht. Das vor allem bei Tumoren des Harntraktes oft plötzlich und in großer Menge in die Blase gelangende Blut gerinnt hier zu einem festen, kompakten Blutkuchen, der auf natürliche Weise durch die Miktion nicht entfernt werden kann. Hier müssen wir die Blutkoagula durch den Katheter aspirieren oder aber, wenn dies nur unvollständig gelingt, den D.-K. derart tief eingeführt befestigen, daß seine innere Öffnung *über* das Blutkoagulum zu liegen kommt.

Der Dauerkatheter zur Behebung von Schmerzen in der Blase.

Die Schmerzen, die ihren Ursprung von der Blase nehmen, beruhen zum größten Teile auf heftigen, krampfartigen Kontraktionen der Blasenmuskulatur. Aber auch die Schleimhaut der Blase, insbesondere jene des Trigonums, kann zu Schmerzen Veranlassung geben, wie wir sie

bei akuten und chronischen Cystitiden, besonders am Ende der Miktion, beobachten können; wir haben in solchen Fällen die Vorstellung, daß die geschwollene, entzündete Schleimhaut durch den kräftig sich kontrahierenden Detrusor gleichsam zusammengedrückt, gequetscht wird.

Chronische, sich allmählich ausbildende Harnretentionen gehen ohne stärkere Schmerzen und ohne Schmerzanfälle einher, manche dieser Patienten klagen nur über ein gewisses Druckgefühl im Unterbauch oder über ein Gefühl der Schwere, manche haben das deutliche Empfinden, daß sie ihre Blase nicht völlig entleeren können.

Die schmerzstillende Wirkung des D.-K. tritt vor allem bei kompletten Retentionszuständen in Erscheinung, bei denen durch Behebung der Harnverhaltung und Verhinderung ihres Wiedereintrittes die Ursache für krampfhafte Detrusorkontraktionen wegfällt. Der schmerzhafte Harndrang, wie er sich bei erschwerter Miktion und als Reizzustand in den Anfangsstadien der Prostatahypertrophie findet, ferner die als Blasenkrisen bezeichneten Schmerzparoxysmen der Tabiker berechtigen zu dem Versuche, durch Einlegen des D.-K. die Harnröhre auszuschalten und die Blase ruhigzustellen.

Der Dauerkatheter bei der Prostatahypertrophie.

Das Prostataadenom ist sicherlich jene Krankheit, bei der wir am häufigsten gezwungen sind, einen D.-K. einzulegen, da es unter den Ursachen der kompletten und inkompletten Harnverhaltungen im höheren Mannesalter den ersten Platz einnimmt. Auch die früher einzeln besprochenen anderen Krankheitssymptome, die zu einer D.-K.-Behandlung drängen: Pyurie, Hämaturie, Schmerzen sind oft im Verlaufe dieser Erkrankung zu finden.

Bei chronischen inkompletten Harnretentionen stellt der D.-K. durch den ungehemmten, ständigen Harnabfluß den Muskeltonus der Blasenwand wieder her, die Dekongestionierung der Prostata und des Adenoms sowie die Tamponwirkung des Katheters bringt eine evtl. vorhandene Blutung zum Stehen und ermöglicht uns, später in einem nicht durch venöse Hyperämie blutüberfüllten Terrain zu operieren. Die Trockenlegung der Blase ist das wirkungsvollste Hilfsmittel bei der Bekämpfung der Infektion des ganzen Harntraktes. Der ungehinderte Abfluß des Harns aus den Nierenbecken und Ureteren bringt die Nierenfunktionsstörungen und damit die Allgemeinschädigung des Organismus zur Rückbildung.

Wäre in weit vorgeschrittenen Fällen dieser Erkrankung die Bekämpfung der Infektion sowie die Besserung der Nierenparenchymschädigungen und des Allgemeinbefindens *stets* durch die D.-K.-Behandlung *allein* zu erreichen, so wäre die *einzeitige Prostatektomie* sicherlich als die einzig rationelle Operationsmethode anzuerkennen.

Demgegenüber ist aber zu erwähnen, daß auch die Anhänger der einzeitigen Operation, zu denen auch wir gehören, dennoch zuweilen gezwungen sind, die Operation in 2 Akten auszuführen, d. h. eine vorbereitende Blasenfistel zur Drainage der Blase anzulegen.

Was sind nun die Gründe, die uns zwingen, von D.-K. zugunsten einer *Cystostomie* Abstand zu nehmen, und welche Vorteile weist sie dem D.-K. gegenüber auf?

Es kommen Fälle vor, in denen der D.-K. nicht gut vertragen wird, bei besonders sensiblen Patienten und bei solchen, bei denen er eine besonders starke, entzündliche Reaktion der Harnröhrenschleimhaut hervorruft, eine Entzündung, die sich zuweilen auf das periurethrale Gewebe fortsetzend, hier zu Harninfiltration und Abscessen führt. Auch wiederholt rezidivierende Epididymitiden können uns zwingen, den D.-K. aus der Harnröhre zu entfernen. Schwere Infektionen der Blase, wobei Eiterflocken oder Fibrinmembranen das Katheterlumen verstopfen und damit eine temporäre Eiterretention verursachen, sowie septische Temperatursteigerungen können die Anlegung einer Cystostomie unvermeidbar machen. Eine beginnende, durch Fieber und Druckschmerzhaftigkeit einer oder beider Nierengegenden sich dokumentierende Ascendenz der Infektion, ferner eine nur langsam fortschreitende Besserung der Urotoxämie sind ebenfalls Momente, die zur Cystostomie drängen.

Die Cystostomie erweist sich für derartige Fälle tatsächlich der D.-K.-Behandlung überlegen; als Gründe hierfür wären anzuführen, daß durch die Blasenfistel die große Schleimhautfläche der Harnröhre geschont und ausgeschaltet wird, die Resorption von Entzündungsprodukten von dort aus wegfällt, entzündliche Komplikationen vermieden werden. Die Drainage der Blasenhöhle geht durch das kurze und weite suprapubische Drain besser und ungestörter vonstatten als durch den verhältnismäßig langen Gummikatheter. Auch das Wechseln des Drainrohres macht bei dem kurzen, bald mit Granulationen ausgekleideten Wundkanal oder Wundtrichter keinerlei Schwierigkeiten.

Durch diese kurze Gegenüberstellung der Vorteile der Cystostomie vor dem D.-K. in ausgewählten Fällen soll die Frage der Einzeitigkeit-Zweizeitigkeit der Prostatektomie nicht weiter verfolgt werden. Wir wollen uns jedoch nicht versagen, noch kurz ein Kapitel aus der vorbereitenden Behandlung der Prostatahypertrophie zu streifen, das freilich jetzt auch schon zu einem gewissen, nahezu allgemein anerkannten Abschluß gekommen zu sein scheint: Es betrifft die *primäre Cystostomie bei überdehnten Blasen* zur Vermeidung jeglicher Katheterbehandlung überhaupt. Da die Indikation zu diesem Eingriff einer Kontraindikation der D.-K.-Behandlung gleichkommt, gehört eine kurze Besprechung zum Thema unserer Ausführungen.

Von einer Reihe von Operateuren wurde die primäre Cystostomie bei überdehnten Prostatikerblasen deshalb durchgeführt, weil sie meinten, daß die Gefahr der Blutung bei plötzlicher Entleerung nicht groß, der Gewinn durch Vermeidung der bei Katheterverwendung nahezu unvermeidlichen Infektion dagegen ein großer sei. Diese Überlegung hat sich als unhaltbar erwiesen. Wenn auch die Blutungsgefahr aus den Wänden der harnableitenden Organe zumeist tatsächlich keine allzu bedrohliche genannt werden kann, so sind doch die durch die plötzliche oder allzu rasche Entleerung hervorgerufene akute Kongestion der Nieren, die Blutung ins Nierenparenchym sowie das plötzliche Absinken des Blutdrucks so oft von suburämischen oder urämischen Zuständen gefolgt gewesen, daß diese Kontraindikation gegen die D.-K.-Behandlung derzeit wohl als erledigt betrachtet werden kann.

Bei der D.-K.-Behandlung ist es ein selbstverständliches Gebot, sich der allerpeinlichsten *Asepsis* zu bedienen, um von außen stammende virulente Keime vom Harne fernzuhalten. Die später dann trotz strengster Asepsis so oft eintretende Harninfektion haben wir uns durch wenig virulente Keime hervorgerufen vorzustellen, die normalerweise beim Manne in der Urethra anterior wuchern und die rein mechanisch durch das Einführen des Katheters oder durch die bei D.-K.-Behandlung stets vorhandene Urethritis ihren Weg zur Blase finden.

Ist es trotz aller Vorsichtsmaßregeln dennoch zu einer Infektion der noch nicht entleerten chronisch überdehnten Harnwege gekommen oder kommt ein solcher Patient bereits infiziert in unsere Behandlung, dann soll durch einen in 24 St. öfter eingeführten Katheter, wobei die entleerte Harnmenge jedesmal gesteigert werden darf, möglichst rasch und schonend die völlige Entleerung durchgeführt und dann ein D.-K. befestigt werden. Treten jedoch die Erscheinungen der Infektion sehr stürmisch auf, dann darf mit dem Einlegen des D.-K. nicht gezögert werden. Die reichlichste Zufuhr von Flüssigkeit, bis zu 5 Liter in 24 St. und darüber, per os, subcutan oder rectal muß einen von der Niere blasenwärts gerichteten Harnstrom erzeugen, der der Katheterdrainage noch das Moment der Dauerspülung hinzufügt.

Zum Schluß sei noch einer bisher recht wenig beachteten Reaktion der Nieren auf die Anbringung einer Blasen-Dauerdrainage durch den Katheter gedacht, der sog. *Entlastungsreaktion*, die sich in der Menge des Harns äußert, der in den ersten Tagen nach Einlegen des D.-K. von den Nieren sezerniert wird. *Praetorius* (Zeitschr. f. Urol. 12. 1918) unterscheidet hierbei 3 Typen: 1. Fälle, bei denen eine nennenswerte Schädigung der Nieren noch nicht eingetreten ist: die 24stündigen Harnmengen sind im wesentlichen unverändert. 2. Es besteht eine bemerkenswerte, immerhin aber noch rückbildungsfähige Nierenschädigung: die

24 stündigen Harnmengen steigen stark an und kehren in wenigen Tagen bis Wochen zur Norm zurück. 3. Fälle schwerster Nierenfunktionsschädigung: Oligurie, erst nach Tagen wieder ansteigende Harnmengen.

Der Dauerkatheter bei spinalen Blasenerkrankungen.

Eine Reihe von Erkrankungen und Verletzungen des Zentralnervensystems hat Störungen im Entleerungsmechanismus der Harnblase im Gefolge, die häufig in kompletter oder inkompletter Harnretention bestehen. Die inkomplette Harnretention bei Tabes dorsalis verläuft zumeist ohne schmerzhafte Sensationen, da es hierbei auch zu einer Sensibilitätsstörung im Bereiche der Blase und Harnröhre gekommen sein kann (Verlust des Harndrangs als Frühsymptom der Tabes!). Die daher oft lange Zeit unbemerkt zunehmende, unvollständige Harnverhaltung führt zu ähnlichen Folgezuständen auf Blase, Ureteren und Nierenbecken, wie sie beim Prostataadenom bereits auseinandergesetzt wurden.

Bei spinalen Blasenstörungen findet sich auch relativ häufig eine Insuffizienz des uretero-vesicalen Verschlußapparates. Vielleicht hängt es damit zusammen, daß sich hier weitaus häufiger und frühzeitiger eitrige Komplikationen in den Nieren ausbilden als bei Harnretentionen anderer Ätiologie.

In Fällen von Harnretentionen spinaler Genese werden wir vom Einlegen eines D.-K. durch die Drainage der überfüllten, oft auch infizierten Harnblase einen Nutzen hinsichtlich der Druckentlastung im übrigen Harnsystem sowie der ungehemmten Ableitung der Entzündungsprodukte erwarten dürfen, wodurch die Gefahr der Ascendenz des eitrigen Prozesses verringert, wenn auch nicht ausgeschaltet werden kann.

Der Dauerkatheter beim kongenitalen Harnblasendivertikel.

Der Restharn in Fällen von kongenitalen Blasendivertikeln ist dadurch bedingt, daß die Muskulatur des Divertikelsackes sich als ungenügend erweist, um den Divertikelinhalt während der Miktion vollständig in den Blasenhohlraum und damit nach außen zu entleeren. Das kongenitale Blasendivertikel an und für sich bereitet seinem Träger oft keinerlei oder nur geringe Beschwerden. Erst das Auftreten eines Hindernisses für den Harnabfluß aus der Blase (Prostataadenom, Striktur der Harnröhre, Prostataabsceß) oder aber eine Infektion des Harns ist die Ursache für das schwere Krankheitsbild, in dem das angeborene Harnblasendivertikel zumeist in unsere Beobachtung gelangt.

Der D.-K. beim kongenitalen Blasendivertikel soll neben der Behebung der Harnretention vor allem den Zweck der Bekämpfung der

Harninfektion erfüllen, die hier besonders bösartige Formen annehmen kann. Der Divertikelsack kann geradezu in eine Eiterhöhle verwandelt sein, das Übergreifen der Infektion über die Divertikelwand hinaus, die Peridivertikulitis, gefährdet vor allem wegen der Nähe des Peritoneums das Leben des Kranken in hohem Grade.

Der Dauerkatheter bei der Striktur der Harnröhre.

Die Retention des Harnes bei der postgonorrhoischen Harnröhrenstriktur erfordert nur eine vorübergehende D.-K.-Behandlung, da es uns ja nahezu stets gelingt, den natürlichen Abflußweg, die Harnröhre, wieder weit durchgängig zu machen. Die rasche Besserung selbst schwer ammoniakalisch zersetzten Harns bei anfangs mächtiger Retention nach Applikation des D.-K. ist ein Analogon zu den früher erwähnten Tierversuchen, aus denen hervorging, daß zu einer experimentellen Cystitis, abgesehen von anderen Voraussetzungen eine der wichtigsten die künstliche Herbeiführung einer Harnstauung ist.

Der Dauerkatheter bei Störungen des uretero-vesicalen Verschlusses.

Haben die bisher besprochenen Störungen der Harnentleerung aus der Blase durch die Stauung des Harns und durch die Infektion die Möglichkeit zu schweren Schädigungen der Blase, der oberen Harnwege und der Nierenfunktion ergeben, so müssen wir nun noch eine weitere Gruppe von Krankheiten anführen, bei denen ein Abflußhindernis aus der Blase zwar nicht besteht, der Rückfluß des Blaseninhalts in die Ureteren aber einem geringeren Widerstand begegnet als unter normalen Verhältnissen. Es sind dies jene Fälle von Schädigung (Insuffizienz) des Ureter-Blasenverschlusses, wie wir sie z. B. bei *Tuberkulose* der Blase (auf der Seite der gesunden Niere) und bei schweren Entzündungen des Trigonums beobachten können („cystogene Rückflußniere" nach *Praetorius*). Die bei diesen Erkrankungen häufigen, plötzlichen und krampfartigen Detrusorkontraktionen treiben den Blasenharn leicht durch das starr infiltrierte, schlußunfähige Orificium ureteris hinauf. Nicht nur durch Beobachtung vor dem Röntgenschirm oder bei liegendem Ureterkatheter können wir dieses Vorkommnis nachweisen, die Kranken geben uns auch in solchen Fällen oft an, daß sie im Momente des Harndrangs, also der Detrusorkontraktion, ein Druckgefühl oder aber einen heftigen Schmerz in einer oder beiden Nierengegenden verspüren.

Während bei der Tuberkulose zunächst wohl nur die Entfernung der erkrankten Niere indiziert ist, gibt es auch hier Fälle, bei denen wir den D.-K. nicht entbehren können. Vor allem dann, wenn sich der Blasenharn durch den Ureterstumpf der nephrektomierten Seite oft zur Gänze entleert, ein Vorkommnis, das wir außer bei der Tuber-

kulose auch noch bei anderen *eitrigen Nierenprozessen* vorfinden, die den Ureter in ein starres Rohr verwandelt haben („nephrogene Rückflußniere“ nach *Praetorius*).

Bei schweren „parenchymatösen“ *Cystitiden*, insbesondere bei Trigonitiden, wie wir sie beispielsweise mehrmals *nach Verätzungen* der Blase (durch irrtümlich in sie eingebrachte, für die Vagina bestimmte Laugen oder Säuren) beobachtet haben und die das oben beschriebene Symptom des Ureterrückflusses zeigten, ist der D.-K. nahezu die einzige wirksame uns zur Verfügung stehende Therapie; durch diese kann es gelingen, den Infektionsprozeß auf die Blase beschränkt zu halten oder neue weitere Schädigungen des Nierenbeckens und Nierenparenchyms zu verhindern und auf diese Weise die Ausheilung zu unterstützen.

Ein weiteres Indikationsgebiet für den D.-K. stellt noch die sog. *atonische Dilatation* der Ureteren und Nierenbecken dar, eine angeborene Erkrankung, die sich in einer mächtigen Erweiterung des ganzen Harntraktes und Stauung daselbst offenbart. Behebung der Stauung in den Harnwegen, Rückbildung der Nierenfunktionsstörung, Besserung der Infektion, deren Fortschreiten auf das Nierenparenchym dadurch verhindert wird, ist von einer D.-K.-Behandlung solcher Fälle zu erhoffen.

Schließlich sei auch noch erwähnt, daß uns in zahlreichen Fällen von *schwerer Pyurie*, die neben Fiebererscheinungen auch Schmerzen in einer oder beider Nierengegenden aufwiesen oder bei denen eine eitrige Nieren- oder Nierenbeckenaffektion durch unsere urologischen Untersuchungsmethoden aufgedeckt werden konnte, die D.-K.-Behandlung ausgezeichnete Dienste leistete. Wenn wir bei solchen Patienten auch ein Harnabflußhindernis aus der Blase und einen nennenswerten Restharn nicht nachweisen können, so müssen wir uns dennoch vorstellen, daß die heftigen Blasenkontraktionen zu einer wenn auch nur vorübergehenden Stauung des Abflusses aus den Nieren oder vielleicht zu einem zeitweisen Rückfluß (Antiperistaltik?) Veranlassung geben. Der D.-K. in der *Blase* gewährleistet uns in solchen Fällen den ungehemmten Harnabfluß aus der *Niere*. Freilich muß hierfür als Voraussetzung gelten, daß keinerlei Abflußhindernisse im Ureter selbst (Stenosen, Knickungen, Steine) vorhanden sind.

Der Dauerkatheter bei Blasenverletzungen und -operationen.

Bei den die Blasenhöhle eröffnenden Verletzungen ist der D.-K. wohl nur ausnahmsweise indiziert, da hier zumeist nur eine operative Behandlung in Frage kommt. Nach allen, die Blase eröffnenden Operationen hingegen, sowohl wenn die Blasenwand wieder durch Naht geschlossen, wie auch wenn die Blasenhöhle zunächst drainiert wird, ist uns der D.-K. ein nahezu unentbehrliches Hilfsmittel in der Be-

handlung. Durch die Ruhigstellung der Blasenwand wird die Verklebung der Blasenwundränder erleichtert, durch das Fernhalten des Harns von der Blasenwunde oder der Blasenfistel die Heilung beschleunigt. Wie das gerade in solchen Fällen schwer zu erreichende tadellose Funktionieren der D.-K.-Drainage am besten zu erreichen ist, soll im nächsten Kapitel eine Besprechung erfahren.

Technisches zur Dauerkatheterbehandlung.

Der in die Harnröhre eingelegte D.-K. hat die Aufgabe, die Harnblase zu drainieren, gleichsam trockenzulegen, er muß daher so befestigt sein, daß die Blase auch tatsächlich ständig leer erhalten wird. Dabei müssen wir außerdem trachten, Schädigungen der Schleimhaut der Blase und der Harnröhre durch den D.-K. soweit wie möglich zu vermeiden.

Die *richtige Lage* des Katheters ist für die Erfüllung seines Zweckes von entscheidender Wichtigkeit. Der Katheter muß mit seiner inneren Öffnung, dem Katheterauge, knapp über dem Musc. sphincter internus liegen; durch Spülungen während und nach der Befestigung können wir auf einfache Weise die richtige Lage feststellen. Während ein zu wenig tief eingelegter D.-K. geradezu einem Verschluß der Blase gleichkommt, sind auch bei zu tief eingeführtem Katheter die Abflußverhältnisse ungünstiger. Denn dann liegt das Katheterauge eine mehr oder minder große Strecke höher als der nahezu tiefste Punkt der Harnblase, das Orificium internum und der Harn kann erst dann abtropfen, bis dieser unterste Teil der Harnblase von ihm gefüllt wurde; wir haben dann einen der inkompletten Harnretention ähnlichen Zustand durch den unrichtig liegenden D.-K. geschaffen. Weiterhin kann ein in die Blasenhöhle zu weit ragender, weicher Gummikatheter durch Kontraktionen der Harnblase mechanisch abgeknickt werden, woraus ein teilweiser oder vollständiger Verschluß des Katheters resultiert. Der zu tief eingeführte Katheter kann auch den Schleimhautstellen, an die er angepreßt ist, gefährlich werden und kann den Anlaß zu tiefgreifenden Ulcerationen von der Art der Decubitalgeschwüre abgeben.

Jedes in die Harnröhre eingeführte und als D.-K. befestigte Instrument macht die ersten Tage seinem Träger mehr oder minder große *Beschwerden*, die dazu nötigen, beruhigende oder schmerzlindernde Medikamente anzuwenden (Pyramidon, Extr. Belladonnae, Morphin, intern oder besser in Form von Suppositorien). Später sehen wir regelmäßig, daß der D.-K. als Fremdkörper im Sinne einer Reizung auf die Harnröhrenschleimhaut einwirkt und die Absonderung eines schleimigen oder eitrigen Urethralsekrets zur Folge hat (*Urethritis traumatica*). Bei ungeeigneter Wartung solcher Kranken, oft auch unvermeidbar bei schweren Kachexien, können wir als Folgezustand dieser Urethritis

die Ausbildung von Geschwüren in der Harnröhrenschleimhaut oder aber eine Fortsetzung der Entzündung über die Schleimhaut hinaus auf das periurethrale Gewebe und die Corpora cavernosa urethrae et penis beobachten, die zur Entstehung von Infiltraten, Abscessen und Harninfiltration führen kann.

Zur Vermeidung der subjektiven Beschwerden sowie der entzündlichen Folgeerscheinungen der D.-K.-Behandlung ist zunächst die *Wahl eines geeigneten Instrumentes* von Wichtigkeit. Keinesfalls sollen wir ein Metallinstrument länger als nur wenige Stunden liegen lassen, da, abgesehen von den Schmerzen, durch Bewegungen des Kranken Verletzungen der Harnblasenschleimhaut oder durch den Druck des Katheters leicht Decubitalgeschwüre der Harnröhre entstehen können. Die am besten für die D.-K.-Behandlung sich eignenden Katheterformen sind die Weichgummikatheter (Nélaton und Tiemankatheter) und erst an zweiter Stelle die halbsteifen Seidengespinstkatheter. Auch die Stärke des Katheters spielt eine Rolle; mit Ausnahme der Fälle von Harnröhrenstriktur sollen wir bei allen Kranken eine Kathetergröße wählen, die nicht allzu knapp das Harnröhrenlumen passiert, um auf diese Weise die Reizung der Schleimhaut möglichst gering zu gestalten, das Entstehen von Druckgeschwüren zu verhindern und dem Urethralsekret einen freien Abfluß zwischen Katheter und Harnröhrenwand zu verschaffen. Ist erst der Patient an den D.-K. nach wochen- oder monatelangem Tragen gewöhnt, so pflegt die Toleranz der Schleimhaut für diesen Fremdkörper so zugenommen zu haben, daß kaum Spuren von Urethralsekret mehr wahrzunehmen sind.

Die *Befestigung* des D.-K. am Penis — gleichgültig ob sie durch verschieden geschnittene Heftpflasterstreifen, durch Mastisol kombiniert mit Streifen oder Trikotschlauch, durch Gazebinden oder durch ein eigenes, aus Gummi hergestelltes Katheterkörbchen vorgenommen wird — muß eine derartige sein, daß das Urethralsekret bequem nach außen treten kann und eine Eiterretention vermieden wird.

Die eigens zu dem Gebrauch als D.-K. hergestellten Gummikatheter nach *Pezzer*, *Malecot* u. a., deren Einführung nur mittels geeigneter Geräte (Katheterspanner nach *Collin* oder *von Dittel*) gelingt, haben den Vorteil, daß sie an ihrer Austrittsstelle aus der Harnröhre nicht besonders befestigt werden müssen. Das Wechseln solcher Katheter ist aber mit größeren Schwierigkeiten verbunden, da das breitere in der Blase liegende Katheterende beim Herausziehen Schmerzen bereitet und Verletzungen der Harnröhrenschleimhaut verschulden kann; da überdies die Gefahr des Abreißens des breiteren Katheterkopfes nicht zu unterschätzen ist, so verwenden wir diese Art von Katheter nur beim weiblichen Geschlecht, wo das Einführen und Entfernen der Kürze und Weite der Harnröhre wegen mühelos und schmerzlos gelingt.

Für die kunstgerechte Durchführung einer D.-K.-Behandlung ist es ferner von Wichtigkeit, daß der Katheter *nicht ununterbrochen zu lange* in der Harnröhre liegenbleibt. Länger als 5—6 Tage soll man mit dem Wechseln eines D.-K. niemals zuwarten. Bei starken Reizerscheinungen wechsle man den Katheter täglich. Das Entfernen des Katheters aus der Harnröhre soll langsam und unter ständiger Spülung mit einer leicht antiseptischen Flüssigkeit (Borlösung, Pregllösung, Rivanol) vorgenommen werden; vor Wiedereinführen des gut gereinigten und ausgekochten Katheters ist es günstig, 2—4 St. verstreichen zu lassen, um dadurch der Harnröhre eine, wenn auch kurze Zeit zur Erholung zu geben.

Der Zweck des D.-K. ist nur dann erfüllt, wenn er die Blase ununterbrochen drainiert. Außer der falschen Lage kann die Ursache eines mangelhaften Funktionierens des D.-K. noch darin liegen, daß sein Lumen sich durch Eitermassen, Eiterbröckel, Membranfetzen, Inkrustationen oder Blutkoagula *verstopft*. Diese immer neu auftretenden Okklusionen des Katheters in solchen Fällen werden wir dadurch bekämpfen, daß wir durch peroral oder intravenös einverleibte Medikamente und durch Blasenspülungen den Infektionszustand der Blase zu bessern trachten und ferner, daß wir durch Spülungen evtl. durch Aspiration mit der Blasenspritze oder durch eine ständige Absaugevorrichtung rein mechanisch die Blutkoagula sowie die Schleim- und Eiterklümpchen aus dem Katheterlumen entfernen.

Blasenspülungen müssen, solange ein D.-K. liegt, regelmäßig mindestens 1 mal des Tags vorgenommen werden. Bei stärkeren Trübungen oder bei oftmals verlegtem Katheter sind sie häufiger, 2 mal des Tags oder auch alle 3—4 St. auszuführen. Als Spülflüssigkeit hat sich uns neben der 3 proz. Borsäurelösung, deren Wirkung in erster Linie als mechanische Reinigung der Blasenschleimhaut zu werten ist, am besten die Lapislösung in einer Konzentration von 1 : 4000 bis 1 : 2000 bewährt; daneben gebrauchen wir auch gerne die Preglsche Jodlösung (zunächst eine 25 proz., später ansteigend bis zur konzentrierten Lösung) sowie eine Rivanollösung 1 : 5000.

Fälle mit ammoniakalisch zersetztem, stark eiterhaltigem Harn bereiten einer D.-K.-Drainage oft große Schwierigkeiten, da unter dem Einfluß der alkalischen Harnreaktion das Eiweiß des Eiters sich in Alkalialbuminat umwandelt, das durch seine schleimige, visköse Beschaffenheit das Katheterlumen nur schwer passiert. In diesen Fällen muß unser Streben dahingehen, die alkalische *Reaktion des Harns* in eine saure umzuwandeln. Neben den seit langem bekannten, hierzu brauchbaren Medikamenten, wie Acid. muriat. dil., Acid. phosphor. oder seinem primären Natriumsalze sowie den Kombinationen des Urotropins mit anorganischen oder organischen Säuren (mit Phosphorsäure-

Allotropin, phosphors. Natrium-Urotropacid, Sulfosalicyls.-Hexal, Neohexal, Camphers.-Amphotropin, Citronens.-Helmitol, Natriumacetat-Cystopurin u. a. m.) hat sich in ganz besonders guter Weise das *Ammonium chloratum* erwiesen. Wir gehen dabei nach der Vorschrift von *Bleckmann* und *van der Reis* (Zeitschr. f. klin. Med. **101**, 229. 1925) so vor, daß wir von den 3grammigen Pulvern am 1. und 2. Tag je 2, am 3., letzten Tag 3 Pulver in Wasser gelöst trinken lassen. Hernach soll diese Medikation 5—7 Tage ausgesetzt werden, um Schädigungen der Nieren zu vermeiden, das Harnsediment ist stets, besonders am letzten Tag, auf Zylinder nachzusehen. Zweckmäßigerweise ist diese *Ansäuerungstherapie des Harns* mit gleichzeitiger Darreichung von Urotropin per os oder intravenös (am besten Cylotropin) zu kombinieren, das ja bekanntlich nur im sauren Harne in nennenswerter Menge Formaldehyd abspaltet. Wie kräftig die Formaldehydabspaltung in dem durch Ammoniumchlorid stark sauergemachten Harne vor sich geht, davon konnten wir uns in 2 Fällen von inkompletter Harnverhaltung (in allerdings unerwünschter Weise) überzeugen. Diese beiden Kranken, die keinen D.-K. trugen, klagten am 3. Tag über heftige, höchstwahrscheinlich durch die Formaldehydentwicklung hervorgerufene Blasenreizerscheinungen.

Zur Gewährleistung eines dauernd guten Funktionierens des Verweilkatheters hat sich uns die ständige Absaugung des Blaseninhaltes bei einem konstanten geringgradigen Unterdruck als wertvolle Neuerung erwiesen. Seitdem wir den ebenso einfachen wie leicht zu bedienenden Saugapparat von *Hartert* kennengelernt haben, machen wir von der ständigen Absaugung von Blaseninhalt bei liegendem D.-K. reichlich Gebrauch. Der einfache Apparat (Zentralbl. f. Chir. 1914, S. 630) ist übrigens auch mittels eines bei Tropfklysmen üblichen Tropfenzählers und eines darunter befestigten T-Rohres leicht zu improvisieren.

Der Dauer-Ureterenkatheterismus.

Anhangsweise seien noch einige Worte über die Behandlung mittels des Dauer-Ureterenkatheters (D.-U.-K.) angefügt. Gerade so wie zur dauernden restlosen Entleerung stagnierenden Blaseninhaltes und zum Zwecke der Ruhigstellung des Blasenmuskels die D.-K.-Behandlung der Blase angewendet wird, ist auch bei bestimmten pathologischen Zuständen des Nierenbeckens und der Ureteren von gleichem Gesichtspunkte aus die Indikation zur Anwendung des D.-U.-K. gegeben. Die Pyelektasie, die akute und chronische Pyelitis bei erweitertem Nierenbecken sowie die infizierte Hydronephrose geben dann die Veranlassung zur Anwendung des D.-U.-K., wenn eine operative Behandlung aus irgendwelchen Gründen zunächst nicht in Frage kommt, und wenn Erscheinungen von bakteriellen oder toxischen Einwirkungen auf den

Gesamtorganismus ein sofortiges Einschreiten erfordern. Man erlebt durch diese Therapie in manchen Fällen von Pyelitis mit erweitertem Nierenbecken mit großer Genugtuung den Erfolg dieser Behandlung in dem Sinne, daß nicht nur die Entzündung der Schleimhaut rasch ausheilt, sondern auch die verlorengegangene Kontraktionsfähigkeit des Nierenbeckens sich wiederherstellt und der normale Entleerungsmechanismus wieder gut funktioniert.

Strikturen des Ureters als Folge chronischer Entzündung können ebenso wie Strikturen der Harnröhre durch das Einlegen eines D.-U.-K. in kurzer Zeit wieder so weit gedehnt werden, daß auf lange Zeit hinaus ein normales Funktionieren der harnableitenden Wege gewährleistet ist.

Eine weitere Indikation für die Anwendung des D.-U.-K. bieten verschiedene Formen der Nieren- und Uretersteinkrankheit. Zunächst ergibt die akute und plötzliche Verlegung des Harnleiterlumens durch ein Konkrement die Notwendigkeit, Maßnahmen zu ergreifen, um womöglich auf nicht operativem Wege die akute Stauung im Nierenbecken zu beheben. Gelingt es uns, mit dem Ureterkatheter neben dem Stein bis ins Nierenbecken zu gelangen oder den Stein in das Nierenbecken zurückzuschieben, so ist der Ureterenkatheterismus von einer sofortigen Erleichterung des Krankheitszustandes gefolgt. Die exzessiven Schmerzen sind wie mit einem Schlag verschwunden, die reflektorischen ileusartigen Darmerscheinungen sind im gleichen Momente behoben, Fieber und toxische Zustände bilden sich rasch zurück. In einem solchen Falle wird man den ins Nierenbecken eingeführten Katheter 2—3mal 24 St. in situ belassen, 1. um das Wiederauftreten von Stauungen des Harns im Nierenbecken zu verhindern und 2. um eine Dehnung des Ureters zu erzielen, wodurch das spontane Abgehen des Konkrementes auf natürlichem Wege nach Entfernen des Katheters ermöglicht wird, wenn seine Größe nicht die des gedehnten Ureters beträchtlich übersteigt.

Auch vor der Durchführung einer am Ureter beabsichtigten Operation (Ureterolithotomie, Pyelotomie, Präparation des Ureters bei gynäkologischen Operationen) empfiehlt sich unter Umständen die Anwendung des D.-U.-K., um die Auffindung des Harnleiters bei der Operation zu erleichtern und um nach erfolgter Incision des Ureters den Ablauf des Harns aus dem Nierenbecken ohne Benetzung der Wunde zu ermöglichen. Auch für die ersten Tage nach Operationen am Nierenbecken und Ureter kann zur Gewährleistung des ungehemmten Abflusses des Harns und zur Ruhigstellung der Nierenbecken- oder Ureterwand der D.-U.-K. gute Dienste leisten.

(Allgemeines Krankenhaus in Wiener-Neustadt.)

Fremdkörper in der Harnblase.
(Der vaginale Weg zu ihrer Entfernung.)

Von
Dr. R. Stiglbauer.

Das in der Chirurgie herrschende Verfahren der Wahl bei Operationen von Tumoren der Blase oder Entfernung von Fremdkörpern ist die Sectio alta; die anatomischen Verhältnisse am Manne weisen diesen Weg, der zur Entfernung der beim männlichen Geschlecht — in auffallendem Gegensatz zu den bei Frauen überwiegenden, für die Steinbildung als ätiologisch angeschuldigten entzündlichen Blasenveränderungen — viel öfter vorkommenden Steine wohl der allein gangbare ist.

Für die Entfernung von Steinen und Fremdkörpern bei Frauen hingegen ist der Weg durch die Scheide wesentlich kürzer, einfacher und daher rascher zum Ziel führend, die Wiederherstellung nach einem solchen Eingriff bedeutend glatter und ohne jede auch nur sichtbare Spur. Wenn, wie erwähnt, die Träger von Blasensteinen hauptsächlich unter den Männern zu finden sind, so stellen wieder für die Fremdkörper in der Blase die Frauen ein weitaus größeres Kontingent. Die Kürze und Weite der weiblichen Harnröhre erklärt es, daß Fremdkörper aller möglichen Art gelegentlich verschiedener Manipulationen am Genitale in der Blase gewissermaßen verschwinden.

Im folgenden soll kurz ein Fall geschildert werden, der die volle Brauchbarkeit der Fremdkörperentfernung von der Scheide her, sowie die sprechende Überlegenheit dieses Verfahrens gegenüber der Sectio alta erweist.

Eine 43jähr. Frau, die niemals geboren hatte, kam zur Untersuchung mit der Angabe, sie habe seit 2 Tagen einen „Schlingbohrer" in der Blase; so wird ein bei der weiblichen Handarbeit vielfach verwendeter, in unserem Falle 6 cm langer, rund gedrechselter Beinstift von zugespitzter Torpedoform genannt. Die Frau litt seit längerer Zeit an Blasenkatarrh. Von befreundeter Laienseite hatte man ihr Blasenspülungen mit der Spritze empfohlen, und bei dem Versuch, sich mit dem spitzen Beinstift über die Lage und Verlaufsrichtung der Harnröhre zum Zwecke der in Aussicht genommenen Blasenspülungen zu orientieren, entglitt dieser Stift den Händen der Frau und gelangte in die Blase. Auffällig und für die bei jeder gynäkologischen, nur mit dem Tastsinn arbeitenden Untersuchung

bestehenden Schwierigkeiten bezeichnend ist die Tatsache, daß es trotz der auf den bezeichneten Gegenstand gerichteten digitalen Untersuchung von der Scheide aus nicht gelang, den in der Blase befindlichen Fremdkörper zu tasten. Es liegt da der Fremdkörper gewissermaßen im „Tastschatten" der Symphyse, dem Druck des vaginal eingeführten Fingers weicht er aus, ohne daß die von den Bauchdecken her entgegenarbeitende äußere Hand die in der Nähe ihres Ansatzes am oberen Symphysenrand natürlich mehr gespannte Bauchdeckenmuskulatur genügend tief eindrücken kann. Die zur diagnostischen Klarstellung vorgenommene Cystoskopie ergab allerdings sofort die Richtigkeit der Angabe der Frau, der Stift lag deutlich sichtbar in der Blase. Es wurde die Entfernung desselben per vaginam beschlossen. Zur Anästhesierung wurde die für gynäkologische Operationen so gut verwendbare Lumbalanästhesie mit Einverleibung von 0,06 Tropacocain gebraucht. Mit 2 Spateln wurde hierauf die Portio eingestellt, die vordere Muttermundlippe mit der Kugelzange angehakt, der Uterus tief gezogen und so der basale Anteil der Blase mit der vorderen Scheidenwand vor die Ebene der Vulva gebracht im Sinne der Herbeiführung einer künstlichen Cystocele.

Nun konnte an die Colpotomie geschritten werden. Zwei Schichten waren somit zu durchsetzen: die vordere Scheidenwand und die Blasenwand. Zur sicheren Vermeidung der wohl nicht sehr drohenden Fistelbildung wurde die Scheide quer gespalten, nach oben und unten eine kurze Strecke von der Blase abgelöst und die Blasenwand selbst dann in medianer Richtung nach vorhergehender Auffüllung der Blase mit Wasser eröffnet; durch im rechten Winkel sich überkreuzende Anlage der Schnittführung wurde der nur punktuelle Kontakt beider Schnitte angestrebt. Aus der so eröffneten Blase wurde der Stift mittels Kornzange ohne jede Mühe entfernt, die Blasenwandmuskulatur mit mehreren Catgutknopfnähten unter Vermeidung der Mucosa geschlossen und in senkrechter Richtung darauf die quer verlaufende Colpotomiewunde. Auf exakt mediane Schnittführung in der Blasenwand ist streng zu achten wegen der Gefahr einer evtl. Einbeziehung einer Ureteröffnung in die Schnittrichtung. Damit war der höchstens 15 Minuten dauernde Eingriff beendet. Zur Vermeidung der für die glatte Heilung der Blasenwunde unerwünschten Überdehnung durch Harnfüllung wurde ein Dauerkatheter nach *Pezzer* durch die Harnröhre in die Blase eingeführt. Am 5. Tage wurde der Katheter abgenommen, Pat. verließ das Bett und tags darauf geheilt die Anstalt. Bei nach 7 Monaten vorgenommener Untersuchung erwies sich die Frau als völlig beschwerdefrei.

Gegenüber der Sectio alta mit ihrer Notwendigkeit der Eröffnung des blutgefäßreichen Cavum Retzii, der zum mindesten kosmetisch nicht erwünschten Bauchnarbe, insbesondere nach einer mancherorts noch für nötig gehaltenen Drainage, ist für die Entfernung von Fremdkörpern aus der Blase der vaginale Weg als der kürzere und schonendere unbedingt vorzuziehen.

(Aus der II. Universitäts-Frauenklinik in Wien. — Vorstand: Prof. *Kermauner.*)

Das Kalium im Kampf gegen die Blasenatonie.

Von

Dr. Tassilo Antoine.

Wenn diese Arbeit, die sich auf ein rein geburtshilfliches Material stützt, an dieser Stelle erscheint, so möge das seine Begründung darin haben, daß es genau die gleiche Blasenatonie ist, die den Geburtshelfer ebenso wie den Chirurgen zwingt, ein zuverlässiges Mittel zu finden, das den ungern gesehenen Katheterismus vermeiden läßt.

Wir verwenden seit Beginn dieses Jahres nach dem Vorschlag von *Reimer* den Liquor Kalii acetici bei Harnverhaltung. Über die Theorie der Kaliumwirkung auf die Blase ist andererseits schon ausführlich berichtet worden. Wir wollen hier erinnern, daß das Kalium zuerst von *Ikoma* als Gegenmittel für die Morphiumlähmung der Blase experimentell erprobt wurde. Das Morphin erzeugt einen Krampf des Sphincters. Mittel, die den Sphinctertonus elektiv herabsetzen, gibt es nicht. Wir haben nur solche, die den Sphincter- und Detrusortonus zugleich erniedrigen, dabei aber mehr auf den Detrusor wirken, da der Sphincter pharmakologisch schwer anspricht. So bleibt als einziger Weg die Tonisierung des Detrusor. Diese bewirkt in ausgezeichneter Weise das Kalium. Sein Angriffspunkt liegt, wie bei allen pharmakologisch indifferenten Pharmaka, peripher, und zwar in der Myoneuraljunktion der Muskelfasern. Durch Kontraktion des Detrusors erzeugt das Kalium eine Steigerung des Druckes in der Blase und sprengt schließlich den Sphincterverschluß (*O. Schwarz*). Die Übertragung dieser Versuche in die Praxis hatte die Idee zur Grundlage, daß die postoperativen Blasenatonien zum Großteil auf die Morphinwirkung zurückzuführen seien.

Darin unterscheiden sich nun unsere Fälle von den bisher publizierten, denn bei uns wurde mit Ausnahme von 2 Fällen mit Krampfwehen, kein Morphium gegeben. Auch ist der Mechanismus der nach Geburten und Operationen in der Nähe der Blase auftretenden Harnsperre ein anderer. Bei der Morphinwirkung ist es ein Krampf des Sphincters, hier ist es eine Lähmung des Detrusors, zu deren Behebung natürlich wieder ein Mittel in Betracht kommt, das auf den Hohl-

muskel wirkt. So war von vornherein anzunehmen, daß die Erfolge des Liquor Kalii acetici in der Geburtshilfe denen in der Chirurgie nicht nachstehen würden, was unsere Erfahrungen auch bestätigten.

Wir haben 125 Fälle von nach der Geburt aufgetretener Blasenatonie beobachtet. Das Verfahren, das bei uns grundsätzlich zur Bekämpfung der Blasensperre angewendet wird, ist folgendes: 12—15 St. post partum — wenn früher lästiger Harndrang besteht auch eher — bekommt die Patientin 1 Eßlöffel 10proz. Liquor Kalii acetici. Diese Gabe wird halbstündlich bis zur Wirkung wiederholt. Tritt nach 5 bis 6 Eßlöffeln keine Entleerung ein, so werden 2 ccm Pituisan (*Sanabo*) intramuskulär gegeben. Wenn dieses nach 30 Min. ohne Erfolg bleibt, so bekommt die Patientin 5 ccm 40proz. Urotropinlösung intravenös. Und erst, wenn auch dieses nicht zur spontanen Blasenentleerung führt, wird katheterisiert.

Die Reihenfolge der weiteren Mittel wird dadurch angegeben, daß wir immer zuerst das harmlosere wählen. So kommt das intramuskuläre Pituisan vor dem intravenösen Urotropin, bei dem, wenn auch in ganz seltenen Fällen, üble Nebenerscheinungen angegeben worden sind. Wenn wir das Urotropin trotzdem verwenden, so hat das seinen Grund in seiner meist ausgezeichneten Wirkung und darin, daß es vermöge seiner antiseptischen Kraft bei einem doch allenfalls nötigen Katheterismus die Gefahr der Cystitis auf ein Minimum herabsetzt.

Das Urotropin ist in der Bekämpfung der postoperativen Blasenatonie durch den Vorschlag von *Vogt* gebräuchlich. Bei der entwicklungsgeschichtlichen Verwandtschaft zwischen Uterus und Blase und bei der Tatsache, daß wir es hier wie dort mit einem Hohlmuskel zu tun haben, war es für den Geburtshelfer naheliegend, Hypophysenpräparate, die in der Bekämpfung der Uterusatonie so wertvolle Dienste leisten, auch bei einer Blasenatonie anzuwenden. Als erster hat dies *Hofstätter* — und zwar ebenso wie wir — mit bestem Erfolg getan. Wenn wir trotzdem den Liquor Kalii acetici verwenden, so geschieht es deshalb, weil wir bei der Wahl, ein Mittel per injectionem oder per os zu geben, letztere Art als die einfachere vorziehen. Bei den in dieser Arbeit verwerteten Fällen wurde das Kalium als 10proz. Liquor Kalii acetici verwendet. In letzter Zeit verabreichen wir, da das Einnehmen dieser Lösung nicht gerade zu den Annehmlichkeiten gehört, und um die Wirkung zu verstärken, das Kalium 20proz. nach folgendem (*Reimer*) Rezept:

Liquor Kalii acetici 60/260,0
Spir. vini diluti 30,0
Tinct. aurantiae . . . . 10,0.

In dieser Form ist das Mittel trotz der doppelten Konzentration sehr gut zu nehmen.

Nun zu unseren Erfolgen. Sie sind ausgezeichnete. Daß sie bessere sind, als die auf Grund eines chirurgisch-gynäkologischen Materials gewonnenen, mag seinen Grund darin haben, daß es zu direkten Gewebstrennungen und mehr oder minder ausgedehnter Isolierung der Blase, wie es bei den gynäkologischen Operationen der Fall ist, nicht kommt. Die in der Literatur niedergelegten Erfahrungen, daß das Mittel bei Männern besser wirke als bei Frauen, können wir nicht beurteilen, wir meinen aber, daß diese Tatsache ihren Grund in der Art der Operation hat. Wird doch bei kaum einer Operation die Blase so sehr in Mitleidenschaft gezogen, wie bei einer gynäkologischen.

Wir haben bei unseren 125 Fällen nur 14 Mißerfolge gesehen, was einer Erfolgsziffer von 89% gleichkommt. Aufgerechnet auf Spontan- und operativ beendigte Geburten ergeben sich für diese 79%, für jene $90^1/_2$% Erfolge. Die Dosis schwankte in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zwischen 1 und 3 Eßlöffeln, so daß also spätestens $1^1/_2$ St. nach der ersten Gabe die spontane Blasenentleerung eintrat. Doch sahen wir auch nach Gaben von mehr als 4 Eßlöffeln (im Gegensatz zu *Seeland*) noch Erfolge. In 1 Falle, wo wir, um die Wirkung auszuproben, den Liquor über die gebräuchliche Dosis weitergaben, sahen wir noch nach 15 Eßlöffeln einen Erfolg. Meist war mit der ersten Harnentleerung der Bann gebrochen und nur in 4 Fällen, in denen der Liquor Kalii acetici am 1. Tag genügt hatte, mußte er am nächsten Tage nochmals gegeben werden.

Bei unseren 14 Mißerfolgen brachte 6 mal das Pituisan und 2 mal das Urotropin (beides in der oben beschriebenen Weise gereicht) die gewünschte Spontanentleerung. 4 mal war der Katheterismus nicht zu vermeiden. Bei den noch übrigbleibenden beiden Fällen kam es am 1. Tag auf Liquor Kalii acetici prompt zur Entleerung. Am 2. Tag mußte das eine Mal Pituisan zu Hilfe genommen werden. Beim anderen Fall wurde am 2. Tag kein Liquor mehr gegeben, da eine — wohl mehr post als propter hoc — aufgetretene Diarrhöe es uns nicht rätlich erscheinen ließ. Es mußte am 2. und 3. Tage trotz Pituisan und Urotropin katheterisiert werden, am 4. endlich kam es auf Urotropin zur Spontanmiktion. Irgendwelche Schäden nach Kaliumverabreichung konnten wir nie beobachten.

Wir sehen also, daß der Liquor Kalii acetici in der Geburtshilfe die Erwartungen, die man auf ihn gesetzt hat, ebenso wie in der Chirurgie und Gynäkologie erfüllt hat. Die Erfolgszahl von 89% muß also ausgezeichnet bewertet werden.

Es ist der Liquor Kalii acetici ebenso wirksam wie die bisher angewendeten Mittel und hat den Vorteil, vollkommen harmlos und einfach in seiner Verabreichung zu sein. Der einzige Übelstand war der

unangenehme scharfe Geschmack, der aber bei der oben angegebenen Verschreibungsart kaum mehr zu merken ist.

So ist das Kalium ein wertvolles Hilfsmittel zur Bekämpfung der postoperativen und nach der Geburt auftretenden Blasenatonien geworden.

Literaturverzeichnis.

Hofstätter, Pituitrin als Blasentonicum. Wien. klin. Wochenschr. 1911, S. 1702. — *Reimer*, Zur Frage der Behandlung der postoperativen Harnverhaltung mit Kalium. Münch. med. Wochenschr. 1925, S. 1876. Ausführliche Literatur siehe dort. — *Schwarz, Oswald*, Untersuchungen über die Physiologie und Pathologie der Blasenfunktion. Arch. f. klin. Chir. **110**, 286. 1918; Zeitschr. f. Urol. **14**, 103. 1920; Wien. Arch. f. inn. Med. **1**, 455. 1920.

(Aus dem Rudolfinerhaus in Wien.)

Luxationsfraktur der Patella.

Von
Prof. **Otto Frisch.**

Nachdem mit dem Ausdrucke Luxationsfraktur eine solche Verletzung bezeichnet wird, bei welcher ein Gelenkende eines Knochens durch das gleiche Trauma Bruch und Verrenkung erfahren hat, kann ich wohl mit Recht jene scheinbar sehr seltene Verletzung, die im folgenden beschrieben werden soll, mit obiger Bezeichnung benennen.

Ein 21 jähr., gesundes Mädchen stürzte unter folgenden Umständen: Sie war im städtischen Schwimmbad und stand im Begriffe, sich, in der engen Kabine stehend, und an die Wand gelehnt, anzuziehen. Der Steinboden war naß, und während sie das eine Bein eben vom Boden aufgehoben hatte und den Strumpf darüber streifte, glitt sie aus und fiel zu Boden. Im Fallen machte sie eine Drehung nach der Seite, so zwar, daß das rechte Knie mit seiner Innenseite hart auf dem Steinboden aufstieß. Sie empfand sofort einen heftigen Schmerz und bemerkte selbst, daß die Kniescheibe seitwärts „herausgesprungen sei". Im Bestreben, dieselbe wieder an die richtige Stelle zu rücken, versuchte sie am Boden liegend bei gestrecktem Bein verschiedene Manipulationen, die erfolglos waren; erst ein Faustschlag von außen gegen die Patella brachte letztere wieder in ihr Lager zurück. Trotzdem konnte Pat. nicht mehr allein aufstehen und wurde, nachdem ihr erste Hilfe geleistet war, in die Krankenanstalt gebracht.

Bei der Aufnahme fand sich an dem sonst gesunden schlanken Mädchen das rechte Kniegelenk durch einen Bluterguß mächtig geschwollen. Die Palpation ergab einen scheinbar intakten Streckapparat und gelang es auch mit großer Anstrengung, das ausgestreckte Bein für einen Augenblick von der Unterlage aktiv zu erheben. Die klinische Untersuchung ließ demnach nur einen Kapselriß oder eine Meniscusverletzung vermuten. Dagegen zeigte das Röntgenbild in den abhängigen Partien des vorderen Gelenksackes einen ziemlich großen Fremdkörper, ein Fragment, dessen Herkunft auf der Platte nicht ersichtlich war.

Auf diesen Befund hin entschloß ich mich zur Arthrotomie, um so mehr, als der sehr hochgradige Hämarthros heftige Schmerzen verursachte. Mit einem medialen Schnitt neben dem Lig. pat. prop. und der Patella eröffnete ich das Gelenk und entleerte zunächst das angesammelte flüssige und geronnene Blut; dann ging ich mit dem Finger ein und fand, daß ein großer Teil der Gelenkfläche der Kniescheibe fehlte; an seiner Stelle fand sich eine seichte Grube, deren Grund die Rauhigkeit einer frischen Knochenbruchfläche aufwies; die Ränder waren stellenweise scharfkantig.

Nun suchte ich nach dem Fragment und konnte es mit der Fingerspitze eben tasten, hierauf mit einer Kornzange extrahieren[1]). Die Vorderfläche der

[1]) Hier sei bemerkt, daß das Herausnehmen versteckt liegender Gelenkmäuse oft große Schwierigkeiten macht, dann aber relativ leicht ist, wenn der Kranke

Kniescheibe war intakt und fand sich kein Riß an den Verstärkungsbändern der Kapsel oder den Meniscen.

Bei einer hierauf vorgenommenen Beugebewegung kratzte zunächst die Bruchfläche der Patella an den Femurkondylen und luxierte hierauf nach außen. Aus diesem Grunde wurde bei dem nun folgenden exakten Verschluß der Wunde die Kapsel und besonders das Lig. parapatellare internum stark gerafft. Die Wundheilung verlief ohne Störung. Die ersten Bewegungen nach Ablauf einer Woche waren aber so schmerzhaft, daß Pat. jedem passiven Beugungsversuch starken Widerstand entgegensetzte. Nach einer weiteren Woche sah ich mich daher genötigt, im Ätherrausch das Knie zu biegen, was bei nun fehlender Anspannung des M. quadriceps ohne Gewalt gelang. Dabei kam es abermals zu einer Luxation der Kniescheibe, die aber bei Streckung des Unterschenkels sofort zurücksprang. Im weiteren Verlauf kam es rasch zu einer vollkommenen Heilung und konnte Pat. 4 Wochen nach dem Ätherrausch ohne Schmerzen das Knie bis über den rechten Winkel beugen. Hierbei war niemals mehr die Patella aus ihrem Lager getreten; auch konnte man später keine Crepitation mehr fühlen; Erguß war nicht aufgetreten.

Das exstirpierte Fragment hat die Gestalt einer Mandel, ist aber doppelt so groß wie eine solche. Die eine Fläche ist knorpelig und glatt, besteht aus nahezu der halbben (inneren) Gelenkfläche der Patella; die Innenfläche des Fragments besteht aus Knochen; der Rand ist stellenweise scharf, stellenweise hoch, die ganze Dicke der Knorpelschicht einnehmend.

Es wurde hier also ein Stück aus der Patella, und zwar aus jenem Teile derselben, welcher am Gelenk beteiligt ist, herausgeschlagen; eine Kontinuitätstrennung des Streckapparates war dadurch nicht eingetreten und doch ist es nicht eine einfache Knorpelabsprengung; denn ungefähr der dritte Teil des Fragmentes besteht aus Knochen.

Über die Kräfte, welche im Augenblick der Verletzung wirkten, eine richtige Vorstellung zu bekommen, ist nicht möglich, um so mehr als die Patientin selbst keine genauen Angaben darüber machen konnte. Wahrscheinlich ist, daß die Patella in einem Kniebeugewinkel von ungefähr 100°[1]) während des Sturzes durch den Reflexkrampf des

---

kurze Zeit nach der Einklemmung zur Operation kommt, so zwar, daß ein mehrtägiger Erguß vorliegt; letzterer lockert und dehnt das Gelenk in einer Weise, daß man, wenn man jetzt operiert, oft ganz leicht die Buchten der Gelenkskapsel austasten kann. Ich habe, von dieser Tatsache Gebrauch machend, bereits in mehreren Fällen mit der Operation der Gelenksmaus absichtlich bis zur nächsten Einklemmung gewartet und erst einige Tage später operiert.

[1]) Wenn ich hier einen bestimmten Kniebeugungswinkel von ca. 100° im Augenblicke des seitlichen Stoßes auf die Patella annehme, so geschieht dies aus folgendem Grunde: Es ist wohl sicher, daß der abgebrochene Teil der Kniescheibe die Kontaktfläche gewesen ist oder ein Teil derselben. Nun ist, wie wir wissen, durchaus nicht die ganze Knorpelfläche der Patella in Berührung mit den Femurkondylen, sondern nur ein kleiner Teil, und zwar je nach der Beugestellung *immer wieder ein anderer*. Es entspricht nun das herausgeschlagene Stück jener Fläche der Kniescheibe, welche eben bei 100° Beugung mit dem Femur in Kontakt steht. Ein genaues Bild der Kontaktflächen für den jeweiligen Beugungs-

Quadriceps einerseits, ein mechanisches Hindernis vor dem Fuß (Wand des engen Raumes) andererseits fest fixiert, den Stoß von innen erhalten hat. Der Widerstand der Innenfläche des äußeren Femurkondyls muß nun die Spaltung der Kniescheibe verursacht haben. Dabei war der Stoß so heftig, daß nun, da der sich anstemmende Teil der Patella abgebrochen war, der Rest derselben über den Femurknorren hinüberglitt und luxiert blieb.

Das Merkwürdige an diesem Falle, zu dem ich kein Analogon in der Literatur gefunden habe, ist, daß ohne Läsion des Streckapparates ein Teil der knöchernen Kniescheibe herausgebrochen ist, und zwar durch das ungewöhnliche Trauma eines Schlages von innen auf die durch starke Anspannung des Streckers zwischen den Femurkondylen fixierte Kniescheibe.

---

winkel kann man sich machen, wenn man an der Leiche bei herabhängendem Unterschenkel den M. quadriceps anschlingt und so stark anspannt, daß der dadurch gehobene Unterschenkel in jenen Winkel zum Oberschenkel sich einstellt, bei welchem uns die Lage der Patella interessiert. Injiziert man hierauf einen dünnen Gipsbrei in das Gelenk und klappt hierauf den Streckapparat zurück, so findet man die Kontaktflächen vom Gipse frei. (Vgl. *O. v. Frisch*, Untersuchungen über den normalen Kniestreckapparat mit Rücksicht auf die bei der Patellarfraktur bestehenden mechanischen Verhältnisse. Arch. f. klin. Chir. **91**, Heft 1.)

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Professor *A. Eiselsberg.*)

Über die Riesenzellentumoren der langen Röhrenknochen.

Von

E. Gold,

Operateur der Klinik.

Mit 5 Textabbildungen.

Es ist seit langem bekannt, daß im Gegensatz zum Verhalten der periostalen Knochensarkome, deren ungünstiger operativer Prognose u. a. *Küttner* 1923 auf dem 46. Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie zahlenmäßigen Ausdruck verliehen hat, gewisse Formen von myelogenen Knochengeschwülsten, die seit *Nelaton* als „gutartige zentrale Riesenzellensarkome“ bezeichnet werden, selbst nach unradikalen chirurgischen Eingriffen, wie sie eine einfache Excochleation oder Kontinuitätsresektion darstellen, in der Regel dauernd geheilt bleiben. In der Folgezeit wurden mit dieser Geschwulstform zumeist auch die bei der Ostitis fibrosa neben den Cysten verkommenden braunen Tumoren in Verbindung gebracht, bis *Lubarsch* in einem von *Gaugele* beobachteten Falle sog. Ostitis fibrosa generalisata *v. Recklinghausen* morphologisch-kritisch feststellte, daß es sich bei den riesenzellensarkomartig gebauten braunen Tumoren nicht um echte Geschwülste (Blastome), sondern um „chronisch entzündlich resorptive Neubildungen“ des Knochens handle. Dies sowie die Befunde *Pommers* an einem von *Haberer* operierten Knochencystenfall, durch welche zum ersten Male der exakte Nachweis geführt wurde, daß es auf Basis von traumatischen Markblutungen durch Phlegmasieveränderungen, d. i. eine Kombination örtlich reaktiver Entzündungs- mit venösen Stauungszuständen, zu progressiver Cystenbildung im Knochen kommen kann, bildete die Grundlage zu den Untersuchungen *Konjetznys*, in denen dieser sowohl zur Frage der isolierten Knochencysten als auch vor allem nach der Natur des sog. „schaligen myelogenen Riesenzellensarkoms“ (*Virchow*) an Hand eines größeren klinischen, anatomisch genau untersuchten Materials der Kieler Klinik Stellung nimmt und zu dem Schlusse kam, daß auch das isoliert auftretende Riesenzellensarkom kein echtes Sarkom, sondern eine Überschuß- bzw. Fehlbildung des Knochens infolge traumatischer Knochenmarks-

blutungen wäre und somit die bekannte günstige Prognose dieser Erkrankung mit dem fehlenden Geschwulstcharakter derselben zusammenhänge.

An der 1. chir. Universitätsklinik in Wien wurden seit dem Jahre 1901 als myelogene Sarkome des Knochens angesprochene Tumoren wiederholt mittels einfacher Auskratzung mit dem scharfen Löffel und dem Vorgehen Herrn Prof. *Eiselsbergs* entsprechend mittels nachfolgendem Ausbrühen der entstandenen Knochenhöhle mit heißem Wasser erfolgreich behandelt und hat dieses im Sinne einer Tumortherapie sicherlich primitive Verfahren bisher keinem wirkungsvolleren den Platz räumen müssen. Diese Erfolge, die auch in dem von *Escher* bearbeiteten Extremitätensarkom-Material der Klinik der Jahre 1901 bis einschließlich 1918 zum Ausdruck gelangen, müßten den oben erwähnten Darlegungen zufolge einer Umwertung unterzogen werden, wenn es sich in den geheilten Fällen tatsächlich nicht um sarkomatöse Geschwülste, sondern um Bildungen sog. *lokalisierter Ostitis fibrosa* im Sinne *Konjetznys* gehandelt hätte. Eine Stellungnahme zu dieser Frage kann nicht nur auf Grundlage klinisch-statistischer Erhebungen erfolgen, sondern muß sich vor allem mikroskopischer Nachuntersuchungen des gelegentlich der seinerzeitigen Eingriffe gewonnenen operativen Materials bedienen. Von 1919 bis Ende November 1925 wurden, wenn von den Knochencysten abgesehen wird, nach den Protokollen der Klinik 5 weitere einschlägige Fälle beobachtet, von denen die beiden weitest zurückliegenden einer anatomischen Nachuntersuchung nicht mehr zugänglich waren und nur am Schluß erwähnt werden sollen, während die unmittelbare anatomische Beurteilung der 3 weiteren in den Wirkungskreis des Mitteilenden gefallen ist, womit sich namentlich im Falle 3 das Erlebnis einer außerordentlich schwierigen Entscheidung an den intra operationem angefertigten Gefrierschnitten knüpft, der sich auch der zu Rate gezogene pathologische Anatom nicht zu entziehen vermochte. Da die folgenden Darlegungen z. T. notwendigerweise schon bekannte Tatsachen wiederholen müssen, so sollen sie unter Berufung auf *Konjetzny* erfolgen, der die Forderung weiterer exakter histologischer Untersuchungen an genau beobachtetem Material zur Erweiterung unserer Kenntnisse vom Bau und der Natur des sog. Riesenzellensarkons erhoben hat.

Fall 1. Franz Sch., $17^3/_4$ Jahre alt, Gymnasiast aus Wien; aufgenommen am 5. III. 1924; Prot.-Nr. 309.

Mutter des Pat. an Lungentuberkulose gestorben. Als Kind Schafblattern. Mit 17 Jahren Masern. Vor 2 Jahren Schieloperation. Anfangs Dezember verspürte Pat., der bisher nie ernstlich krank gewesen war, nach einem Sprung in der Turnstunde Schmerzen im rechten Knie, die bald wieder verschwanden. Während des ganzen folgenden Monats ging Pat. nicht gut, gab jedoch an, daß er zwar keine Schmerzen mehr, jedoch nicht die richtige Kraft im Knie gehabt hätte.

Um Weihnachten herum traten, namentlich bei Bewegungen, heftige Schmerzen im Knie auf. Bald nachher zeigte sich an der Innenseite unterhalb desselben eine ziemlich harte, etwas druckempfindliche Schwellung, die in letzter Zeit etwas rascher wächst. Auch die Schmerzen wurden heftiger und haben erst in den letzten 14 Tagen an Stärke nicht mehr zugenommen. Gegen Nässe ist Pat. besonders empfindlich. Er gibt noch an, daß er beim Auftreten mit dem Oberschenkel im Knie etwas nach innen rutsche.

Befund: Dem Alter entsprechend entwickelter Pat. von grazilem Knochenbau, spärlichem Fettpolster. Strabismus convergens concomitans. Interner Befund bis auf verminderte respiratorische Verschieblichkeit der hinteren linken unteren



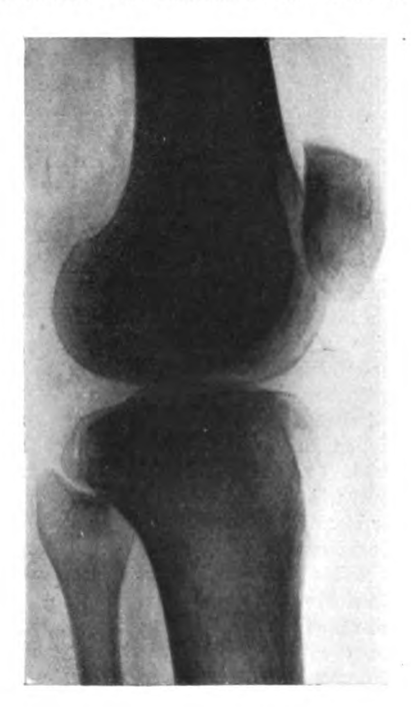


Abb. 1.

Lungengrenze und etwas abgeschwächtem Atmen daselbst o. B. Entsprechend dem rechten medialen Tibiakondyl findet sich eine flach prominierende derb elastische Schwellung, die gegenüber der Unterlage nicht verschieblich und von unveränderter Haut bedeckt ist. Ausgesprochene Druckempfindlichkeit daselbst. Kniegelenk normal gestaltet, aktiv und passiv gut beweglich. Nur bei extremer Flexion geringe Schmerzen über dem Epicondylus femoris medialis. Inguinale Drüsen nicht vergrößert. Gang etwas hinkend.

Röntgenbefund (*Sgalitzer*): Anscheinend cystischer Tumor des medialen Tibia- und Femurkondyls. Der Durchbruch der Corticalis tibiae spricht für Malignität (Abb. 1).

Am 21. III. 1924 *Operation* (*Walzel*): Esmarchsche Blutleere, Äthernarkose. Nach hinten konvexer Schnitt auf der Innenseite des Kniegelenkes, handbreit

unterhalb der Patella an der Tibiakante beginnend und über den Condylus des Femurs hinaufreichend. Nach Eröffnung der Gelenkkapsel wird der mediale Femurkondyl und der obere Anteil der inneren Tibiafläche freigelegt. Entsprechend der medialen Tibiakante sieht man einen schwammartig weichen, halbhühnereigroßen Tumor, welcher sich nach oben auf den medialen Tibiakondyl fortsetzt. Nach Abmeißelung des medialen Femurkondyls und Exstirpation des medialen Meniscus Entfernung von $^2/_3$ des medialen Tibiakondyls. Der gesetzte Tibiadefekt ist 3 Querfinger breit, der Tumor, welcher gallertartig weich und grau gefärbt ist, durchsetzt fast die ganze Tibia ihrer Dicke nach bis auf die laterale Corticalis. Mit dem scharfen Löffel wird die entstandene Höhle ausgekratzt und mit siedendem Wasser ausgegossen. Naht der Gelenkskapsel und der Muskulatur. Hautnaht. Fixation mittels Gipslonguette. Der Operateur fügte seinem Bericht hinzu: „Aller Voraussicht nach ist der Eingriff an der Tibia nicht vollkommen radikal ausgeführt, es hätte das obere Tibiadrittel in toto reseziert werden müssen." — Heilung per primam. Mehrmalige Röntgennachbestrahlung. Infolge Fehlens der inneren Kondylen hat sich eine seitliche Beweglichkeit des Knies in ausgesprochener Varusstellung ausgebildet. Pat. trägt deswegen einen orthopädischen Stützapparat, der die Knickstellung vermeidet. Die Nachuntersuchung im Spätsommer dieses Jahres ergab völliges Freibleiben von Rezidiv und vollkommenes Wohlbefinden.

Die histologische Untersuchung wurde an dem exstirpierten medialen Femur kondyl und an einem größeren excochleierten Geschwulstbröckelchen durchgeführt. Am Femur sind außer schmalen Knochenbälkchen mit atrophischem Fettmark keine Besonderheiten feststellbar. Das untersuchte Geschwulstgewebe ist durchaus epulisartig aufgebaut und besteht aus einem Geflecht länglich ovaler, chromatinarmer Zellkerne mit deutlichen Kernkörperchen und spärlicher fibrillärer Zwischensubstanz. Das Gewebe ist äußerst blutgefäßreich und wird von zahlreichen Blutcapillaren durchzogen. In dem spindelzelligen Gewebe finden sich gleichmäßig dicht eingelagerte vielkernige Riesenzellen, die häufig in der Wand, dann wieder anscheinend ganz frei im Lumen der Gefäßcapillaren liegen und die der Hauptsache nach bei der H.-E.-Färbung einen violettroten Farbton annehmen. Die Kerne der Riesenzellen sind länglich und erfüllen zumeist in gleichmäßiger Verteilung das Protoplasma. Man sieht jedoch auch viele Riesenzellen mit pyknotischen Kernen und einem mit Eosin stark rötlich gefärbten Protoplasma, was wahrscheinlich im Sinne einer Degenerationserscheinung dieser Zellart zu deuten sein dürfte. Im Gewebe finden sich rundlich begrenzte größere Blutungsherde, in denen die Riesenzellen zugrunde gegangen sind und die von spärlichen oder auch reichlicheren Spindelzellen durchzogen werden, demgemäß im Zustande bindegewebiger Organisation zu sein scheinen. Im Tumor finden sich auch große, klaffende, dünnwandige, dem Tumorgewebe als solchen angehörige Gefäße. In unmittelbarer Nachbarschaft eines solchen Gefäßes findet sich ein größeres spindelzelliges fibröses Feld. Pigmentierung ist anscheinend nicht vorhanden. Bei Anwendung von Pigmentfärbemethoden sieht man jedoch in der Peripherie des untersuchten Gewebsbröckel eingelagert, zumeist feinkörniges eisenhältiges Blutpigment, das in den bindegewebigen Feldern um Blutgefäße herum und zumeist intracellular zu liegen kommt, dann aber auch von dichtgelagerten Capillaren derart aufgenommen wird, daß die Endothelzellen der Gefäßwandung mit dem Pigment imprägniert erscheinen.

Fall 2. Franz Sk., 19 Jahre, Kontorist, aus Wien; aufgenommen am 19. XII. 1922; Prot.-Nr. 1079.

Als Kind Masern, angeblich keine Rachitis. Soll rechtzeitig laufen gelernt haben. Vor 2 Jahren Mittelohrentzündung. Im Winter 1918 mußte Pat. viel

stehen und bekam infolgedessen Schmerzen in beiden Knien und Knöchelgelenken. Pat. trug Plattfußeinlagen und besserten sich im Sommer die Beschwerden. Die Schmerzen in den Knien und Sprunggelenken kehrten in der Folge jedes Jahr im Winter wieder und besserten sich etwas bei Verbesserung der Ernährungsverhältnisse. Seit 2 Monaten bemerkt Pat. eine knochenharte Anschwellung an der Innenseite des linken Unterschenkels und ließ sich deswegen an die orthopädische Klinik (*Lorenz*) aufnehmen, woselbst er bereits im April dieses Jahres in ambulatorischer Behandlung gestanden war. Der erstmalige Befund ergab: Valgität der Knie und mäßige Schmerzen in beiden Knien, jedoch nur beim Gehen, bei Bettruhe und Sitzen keine Beschwerden. Bei seiner zweiten Vorstellung am 15. XII. 1922 zeigte sich, daß der Pat. auffallend an Gewicht zugenommen hatte. Die subjektiven Beschwerden hatten sich gebessert, die Valgität der Knie war stärker geworden. Außerdem fand sich jedoch ein Tumor an der linken Tibia, der beim Gehen und bei der Palpation mäßig schmerzhaft war. Die Geschwulst soll seit 2 Monaten bestehen und ist innerhalb dieser Zeit rasch gewachsen.

Befund: Kleiner, kräftiger und gut genährter junger Mann, deutlicher rachitischer Rosenkranz. Hoher Gaumen, Zähne ohne rachitische Veränderungen, Schilddrüse etwas diffus vergrößert.

Interner Befund o. B. Desgleichen obere Extremitäten o. B.

Befund der unteren Extremitäten: Starke Genua valga, Knöcheldistanz 15 cm. 4 Querfinger unterhalb des linken Kniegelenkspaltes ist eine kleinfaustgroße Geschwulst zu palpieren, die der Tibia angehört und der Innenfläche derselben breitbasig aufsitzt. Von der Tibia setzt sie sich durch eine wallartige Erhebung ab und scheint ihre Kuppe leicht eindrückbar. Die Konsistenz der Geschwulst ist im Vergleich zu der der umgebenden Weichteile wesentlich erhöht. Normale Hautverhältnisse, jedoch fühlt sich die Geschwulstgegend wärmer an als die Umgebung. In der Höhe der Geschwulst beträgt der Umfang des Unterschenkels 45 cm gegenüber 35 cm auf der gesunden Seite. Keine Drüsenschwellungen in der Leistengegend. Pedes valgi non fixati beiderseits.

Röntgen (*Sgalitzer*): Periostales Sarkom der linken Tibia an der Grenze zwischen mittlerem und proximalem Drittel mit Usur der medialen Tibiafläche.

Operation am 22. XII. 1922 (*Breitner*) in Esmarchscher Blutleere und Äthernarkose. Stimmgabelförmiger Hautschnitt mit Umschneidung des Periosts an der vorderen Tibiafläche. Die Corticalis ist hier stark verdünnt, anscheinend usuriert, so daß man mittels einer gewöhnlichen Schere aus ihr ein Fenster herausschneiden kann. Der Tumor erweist sich als von einer mehrkämmerigen Cyste gebildet, die von einer blutig-serösen Flüssigkeit erfüllt ist. Die Septen und Wandungen werden nach Möglichkeit excidiert. Die dorsale Wand der Cyste wird von dem weit abgehobenen Periost der Rückseite der Tibia gebildet. Es scheint von hier der ganze Prozeß ausgegangen und nach vorne vorgeschritten zu sein. Diese hintere Periostlamelle wird nur teilweise entfernt, die nachher vorliegende Höhle excochleiert, wobei die Tibia ungefähr zur Hälfte ihres Querschnittes erhalten bleibt. Die entstandene große Knochenhöhle, deren Maße 10 : 7 : 4 cm betragen, wird mit dem Glühbrenner ausgebrannt, kein Ausgießen mit heißem Wasser wegen Gefahr der Schädigung der großen Gefäße, die unmittelbar unter der hinteren Periostdecke gefühlt werden. Auslegen der Höhle mit Jodoformgaze, Subcutannaht, Hautnaht.

In der Folge vorübergehende geringe seröse Sekretion. Dann Hautnekrose im Bereiche der Läppchenspitze. Am 10. II. mit gut granulierender Wunde entlassen, geht anstandslos mit Krücken herum. Anschließend daran wiederholte Röntgennachbestrahlungen. Die Nachuntersuchung im Spätsommer 1925 ergab eine vollkommene Heilung und Beschwerdefreiheit, keine Zeichen eines Rezidivs.

Die neuerlich vorgenommene Röntgenuntersuchung zeigte keinerlei größeren Defekt der Tibia, jedoch eine deutliche dichte Sklerosierung des Knochens im Bereiche des seinerzeitigen Operationsfeldes.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten mehrere Stücke aus der die vordere Wandbegrenzung des cystischen Tumors bildenden medialen Tibiawand, die an ihrer Innenseite kamm- und leistenartige Vorragungen und braune Pigmentierung neben einer im übrigen glatten Oberfläche aufweisen.

Mikroskopischer Befund: Nach außen erkennt man das gefäßreiche, nichtentzündlich verdickte Periost, dessen Cambiumschicht in lebhafter osteoblastischer Tätigkeit begriffen ist. An den glattwandigen am meisten verdünnten Wandpartien findet sich unmittelbar unter dem Periost eine dünne Schale nichtlamellären, neugebildeten Knochens, dessen Balken nur in den zentralen Anteilen verkalkt sind und an ihrer Außenseite eine zusammenhängende Lage dichter palissadenförmiger Osteoblasten tragen. An der dem Cysteninneren zugewendeten Fläche finden sich dem Knochen ziemlich zahlreiche riesenzellige Ostoklasten angelagert, die sämtlich in mehr oder minder tiefgreifenden Resorptionslacunen zu liegen kommen. Diese Ostoklasten stehen in deutlichen Beziehungen zu großen dünnwandigen Gefäßen der inneren Wandbezirke des Cystendeckels, die von einer mäßig breiten Wandschicht lockeren fibrösen Gewebes gebildet wird, in welcher hier und da und vorwiegend cystenoberflächenwärts gelegen dünne Lamellen osteoiden Knochens zur Ausbildung gelangt sind. Ein Endothelbelag ist im Bereich der Cystenwand nirgends festzustellen. Jedoch zeigen sich von der fibrösen Wand abzweigend und senkrecht oder frei flottierend gegen den Cystenhohlraum vorragende Reste bindegewebiger Scheidewände, die in ihrem Inneren neben großen Capillaren deutliche Riesenzellen erkennen lassen, die zumeist in unmittelbarer Nachbarschaft bzw. in der Wand der Blutcapillaren zu liegen kommen. Das fibröse Gewebe enthält außerdem reichlich eisenhaltiges Blutpigment, das nur zum geringen Teil frei im Gewebe, zum größeren Teil jedoch intracellulär, von Bindegewebs- und Freßzellen aufgenommen, liegt. Die Hauptmasse des excidierten Cystendeckels besteht aus einem neugebildeten geflechtartigen, weite Markräume bildenden und noch unvollkommen verkalkten Knochen, der in einem als fibröses Mark anzusprechenden locker spindelzellig aufgebauten, gefäßreichen Bindegewebe gelegen ist, in welchem sich kavernomartig angeordnet viele leere Gefäßspalten vorfinden. Dieser Knochen setzt sich aus allseitig in lebhafter osteoblastischer Anbildung begriffenen und unvollkommen verkalkten Balkensystemen zusammen, die in ihrer Gesamtheit eine stark poröse Knochenrinde mit weiten ineinanderfließenden fibrösen Markräumen bilden. Der Mangel umfassender Lamellensysteme läßt in gleicher Weise den vollkommenen Umbau des alten präformierten Knochens erkennen. Neben Osteoblastenbesatz und osteoiden Säumen sind an den Bälkchen überall auch Ostoklasten festzustellen. Entsprechend den bereits makroskopisch gesehenen leistenförmigen Vorragungen, die am Durchschnitt kantig vorspringen, erkennt man einen dichtporigen, zum größten Teil neugebildeten Knochen, dessen Balkenzüge senkrecht zur periostalen Oberfläche verlaufen und dabei gleichzeitig in ihren äußeren Anteilen die seitliche Wandbegrenzung angrenzender buchtiger Ausläufer des großen Cystenhohlraumes bilden. Innerhalb dieser Leisten ist es auch zur Entwicklung kleiner, mit dem freien Auge oft kaum mehr erkennbarer sekundärer Cystchen gekommen, deren Inhalt von Blut gebildet wird und die ihrerseits wieder eine locker gefügte bindegewebige pigmentierte innere Wandauskleidung tragen, mit in dieselbe eingelagerten schmalen stützenden osteoiden Bälkchen. In ihrer Wand und z. T. auch frei im Cysteninhalt liegend, treten Riesenzellen hervor. In unmittelbarer Nachbarschaft zweier solcher Cystchen findet sich als quergelagerter Abschluß eines stumpf kegelförmigen Quer-

schnittes einer der beschriebenen verdickten Knochenleisten ein länglichrunder, allseitig von einem osteoiden Knochenmantel umgebener, fibrös-sklerotischer Herd, der als Endausgang der bindegewebigen Verödung einer kleinen Cyste anzusprechen ist. Auch in den ganz kleinen Cysten finden sich schmale osteoide Einlagerungen. Gegen den großen Cystenhohlraum zu sind die als Stützleisten des Systems anzusehenden kammartigen Vorragungen oft stumpf-kegelig abgeplattet, woran sich als innerste Wandauskleidung der Cyste eine wechselnd dicke, stellenweise jedoch beträchtlich stark entwickelte gefäßreiche spindelzellige Gewebsschicht anschließt, welche reichlich große vielkernige Riesenzellen in einem oft grobmaschigen, intensiv hämatogen braun pigmentierten Grundgewebe enthält. Dort, wo die senkrecht zur äußeren Oberfläche und zugespitzt gegen das Cysteninnere vorragenden Knochenleisten zu sehen sind, fehlt zumeist ein stärker entwickelter Belag der eben beschriebenen Gewebsschicht, so daß es ebenso wie in manchen kleinen Cysten zu spitzen leistenförmigen Vorragungen kommt, wobei die betreffenden Knochenbälkchen durch Anlagerung zahlreicher Osteoclasten cystenwärts einem fortschreitenden Abbau verfallen und grubig-lacunär begrenzt sind. Die letztgenannten Veränderungen sind als Ausdruck der fortschreitenden Vergrößerung des Cystenhohlraumes aufzufassen.

Fall 3. Johann Br., 16 Jahre alt, landwirtschaftlicher Feldarbeiter aus Klein-Höflein, Burgenland; aufgenommen am 19. X. 1922; Prot.-Nr. 818.

Voranamnese belanglos, war nie ernstlich krank. Im Winter 1921—1922 rechtsseitige Mittelohrenentzündung. Das gegenwärtige Leiden begann vor ungefähr 1 Jahr mit geringen Schmerzen in der rechten Schulter, die nach stärkerer Arbeitsanstrengung auftraten und in der Ruhe wieder verschwanden. Dieser Zustand zeigte keine Änderung bis vor 2—3 Monaten. Dann trat eine zunehmende Beweglichkeitseinschränkung im rechten Schultergelenk auf. Gegenwärtig kann der Arm im rechten Schultergelenk nicht bewegt werden. Anfang August ds. J. hat Pat. mit der Arbeit ausgesetzt, ist auch seitdem schmerzfrei. Pat. hat keine von außen wahrnehmbare Veränderung an seinem rechten Arm und Schulter gemerkt. Befund: Großer, entsprechend kräftiger Pat. mit spärlichem Fettpolster. Hautfarbe etwas blaß. Tonsillen zerklüftet. Schallverkürzung über beiden Lungenspitzen, verlängertes Exspirium. Rechts hinten oben leises Bronchialatmen, desgleichen in beiden Supraclaviculargruben. Übriger Befund o. B.

Status chirurgicus: Der rechte Humeruskopf scheinbar aufgetrieben, Humerus beiderseits 32 cm lang. Pat. kann den rechten Arm im Schultergelenk weder aktiv noch passiv heben, ohne hierbei den Schultergürtel mitzubewegen. Passive Rotation im Gelenk stark eingeschränkt. Inaktivitätsatrophie der rechtsseitigen Schulter und Oberarmmuskulatur. Oberarmumfang rechts 20, links 30 cm.

Sehr starke umschriebene Schmerzhaftigkeit bei Druck auf den Humeruskopf entsprechend den Tubercula. Keine nervösen Ausfallserscheinungen.

Röntgen (*Sgalitzer*): Myelogenes Sarkom des Humeruskopfes (Abb. 2). Operation am 23. XI. 1923 (*Schönbauer*): Im Chloräthylrausch wurde zuerst eine Probeexcision aus dem rechten Oberarmkopf vorgenommen, wobei man in weiche gallertartige Massen gelangt. Unmittelbar anschließende Resektion des Humeruskopfes. Längsschnitt nach *Langenbeck* durch den vorderen Anteil des Musculus deltoideus und Freilegung des Oberarmkopfes. Es zeigt sich, daß die lange Bicepssehne völlig in Tumorgewebe eingebettet ist, weshalb sie mitsamt der Gelenkkapsel durchtrennt und der Humeruskopf unterhalb des Collum chirurgicum mit der Giglisäge abgetragen wird. Zur Vermeidung der Ansammlung von Hämatomresten Incision am lateralen Scapularande und Einführung eines Gummidrains in die Wundhöhle. Naht der Muskulatur. Hautnaht. Am 2. Tag post op. Entfernung des Drains, Heilung p. p. Am 14. XI. Entlassung. Bei der Entlassung

befindet sich das rechte Schultergelenk im Zustand des Schlottergelenkes. Der lange Bicepskopf erscheint außer Funktion, und auch der Musculus deltoideus kontrahiert sich nur unvollkommen. Das resezierte obere Humerusende ist heruntergesunken. Pat. bewegt jedoch den Arm sehr gut unter Zuhilfenahme des



Abb. 2.

Schultergürtels. Wiederholte Röntgennachbestrahlungen. — Nachuntersuchung am 27. XI. 1925. Vollkommene Wiederherstellung. Pat. ist voll arbeitsfähig und verrichtet alle, auch die schwersten Arbeiten. Er hebt den Arm mit dem Schultergürtel, wobei sich auch der Deltoideus kräftig kontrahiert. Am Röntgenbild zeigt sich das obere Humerusende zugespitzt mit einigen osteophytären Auswüchsen versehen.

Makroskopischer Befund des resezierten Humeruskopfes[1]). Der Humeruskopf wird in seinen lateralen Partien von einem ziemlich konsistenten Tumor eingenommen, der sich im wesentlichen unterhalb des lateralen äußersten Anteiles der Kopfepiphyse gegen den anatomischen Hals zu und vor allem im Bereiche der Knochensubstanz des Tuberculum majus und minus ausbreitet und den medialen Anteil der Humeruskopfepiphyse sowie den ihr entsprechenden Teil des Epiphysenfugenknorpels unberührt läßt. Der Tumor hat die Knochensubstanz vollkommen ersetzt und erstreckt sich von der Spitze des Tuberculum majus bis an das Collum chir. heran. Gegenüber dem unveränderten Knochen setzt sich der Tumor scharf begrenzt ab und erweist sich am Durchschnitt als von graugelber bis graurötlicher Farbe, wobei sich im Gewebe desselben auch dunkle schwarzrote Blutungen und im Epiphysenbereich mehrere bis kleinerbsengroße mit Blut erfüllte Cysten vorfinden. Außerdem sieht man in seinen äußeren und distalen Anteilen vereinzelte, bis 1 cm im größten Durchmesser betragende glattwandige cystische Hohlräume mit weißlich glänzender Wand und serös-gelblichem Inhalt. Der Gelenkknorpelüberzug des Humerus erscheint in seinem lateralen, an den anatomischen Hals anstoßenden Anteil verdünnt und durchscheinend und von unten her von der Unterlage gleichsam emporgehoben. Im Gebiete des Sulcus intertubercularis hat der Tumor die Corticalis durchsetzt und ist durch das Periost bis an die Oberfläche des Knochens vorgedrungen, was jedoch auch mit der der Operation vorausgehenden Probeincision zusammenhängen kann. Mitten im Tumorgewebe liegen mehrere kleine Stückchen hyalinen Knorpels verstreut, die durch ihre Lage noch andeuten, daß sie als Überreste des lateralen Anteiles des Epiphysenfugenknorpels anzusprechen sind. Im übrigen ist am Humerus die Corticalis und Spongiosa unverändert, in den Markräumen teils Fett-, teils rotes Mark vorhanden.

Mikroskopischer Befund: Der Knorpelüberzug des Humeruskopfes zeigt glatte Oberfläche, regelmäßige Anordnung der Knorpelzellen sowie entsprechende Breite der Verkalkungszone, welche sich von dem angrenzenden epiphysären Markraum durch eine gut entwickelte Grenzschicht lamellären Knochens abgrenzt. Die gerade Verlaufsrichtung der Knorpelknochengrenze wird nur durch die von der Epiphyse gegen die Verkalkungszone des Knorpels zu erfolgende Markraumbildung unterbrochen, wobei die in die Markraumbuchten vordringenden Gefäße von regelmäßiger lamellärer Knochenbildung im Bereiche des angrenzenden Knorpels gefolgt sind. Innerhalb der Kopfepiphyse sind die lamellär gebauten Knochenbälkchen gut entwickelt und zeigen neben allseitigem Osteoblastenbesatz schmale, aber deutliche appositionelle Säume. Die weiten Markräume sind durchweg von Fettmark erfüllt, in dessen subchondralen Anteilen vielfach frische Blutaustritte erfolgten, die mit dem Operationstrauma als solchem zusammenhängen dürften. Weiter zentralwärts findet sich in den Maschen des Fettmarks eine seröse Durchtränkung. Gegen das Innere der Kopfepiphyse zu verbreitern sich die allseitig von palissadenartigen Osteoblastensäumen umrahmten Spongiosabälkchen, wobei es an der dem Gelenkknorpel abgewendeten Fläche derselben zu einer reichlichen Neubildung größtenteils noch unverkalkten osteoiden Knochens kommt (Abb. 3), der sich in seiner weiteren Ausbreitung nicht mehr ausschließlich an die präformierten Spongiosabälkchen hält, sondern ein ausgedehntes Netzwerk geflechtartigen Knochens hervorgerufen hat, in dessen peripheren Partien noch vielfach scharfrandige und buchtig lacunär begrenzte inselförmige Reste alten lamellären Knochens erkennbar sind. Gegen den anatomischen Hals

[1]) Eine von Herrn Dr. *G. Riehl* jun. angefertigte und im Besitz von Herrn Prof. *Erdheim* befindliche ausgezeichnete Zeichnung des Präparates konnte leider nicht rechtzeitig zur Reproduktion gelangen.

zu hat dieser neugebildete callusartige Knochen zur Ausbildung einer den angrenzenden epiphysären Markraum abschließenden Schale feinporigen osteoiden und zum Teil schon verkalkten Knochens geführt, in dessen röhrenförmigen Markräumen fibröses, gefäßreiches Gewebe liegt, in welchem sich neben Osteoblastenbesatz der Markröhrchen auch charakteristische vielkernige Ostoklasten vorfinden. An der Grenze dieses neugebildeten Knochenmantels finden sich im atrophischen Fettmark der Epiphyse Anhäufungen von Plasmazellen.

Innerhalb dieser neugebildeten Knochenschale findet sich ein auffallend zellreiches Gewebe eingelagert, das aus der Tiefe der lateralen Teile des Humeruskopfes unterhalb des anatomischen Halses gegen die überknorpelten Partien vor-

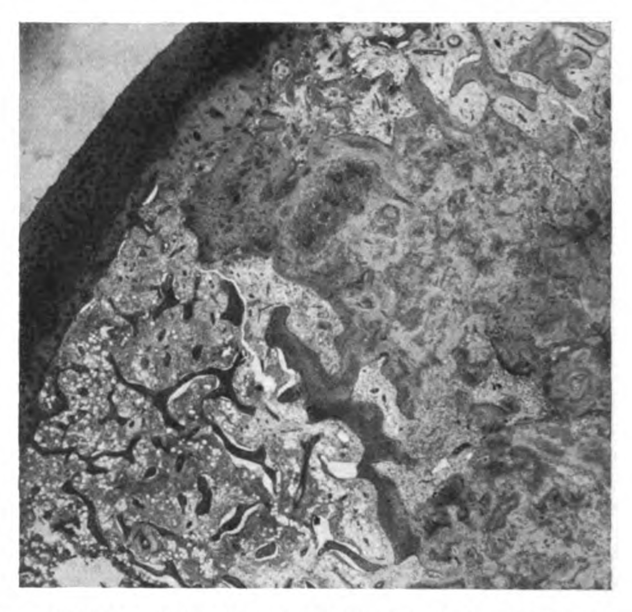


Abb. 8. Übersichtsaufnahme (Lupenvergrößerung Zeiss) Fall 3. Aus der Humeruskopfepiphyse. Man sieht den in die Markräume vordringenden Tumor mit seinen zellreichen (dunklen) und fibrösen Partien. Man erkennt das reichliche osteoide Gewebe innerhalb der Geschwulst und die schalenförmige osteoide und knöcherne Begrenzung der letzteren, die sich an verbreiterte spongiose Bälkchen des Markraumes anlehnt. Dort, wo der Tumor mit dem Knorpelüberzug in Berührung tritt, fällt die Verbreiterung sowie die mangelnde Verkalkung der tieferen Knorpelschichten auf, an die sich unmittelbar osteoider Knochen anlagert (siehe Text).

dringt. Dieses Gewebe setzt sich aus dichtgefügten, länglichovalen und spindeligen Zellen zusammen, mit mehr oder minder reichlichen Bindegewebsfibrillen dazwischen und entsendet zungenförmige Ausläufer zwischen die Pfeiler der osteoiden Knochenschale. Innerhalb dieser Zellelemente liegen reichlich große Riesenzellen, mit zahlreichen das Protoplasma erfüllenden länglichen Zellkernen. Diese Riesenzellen finden sich sowohl innerhalb der zellreichen Partien als auch innerhalb solcher, die mehr bindegewebigen Charakter angenommen haben. An den letztgenannten Stellen erkennt man zahlreiche spaltenförmige Gefäßquerschnitte, in denen die Riesenzellen innerhalb der Gefäße zu liegen kommen, bzw. die Gefäßwand bildend das Lumen teilweise ausfüllen. Dort wo die Zellzüge des genannten Gewebes zu gleichartig gebauten größeren Territorien zusammenfließen, ist es

innerhalb derselben zu umfangreichen Auseinanderweichungen der Zellmassen infolge umschriebener Blutungsherde gekommen. Diese ausgedehnten Blutaustritte finden sich teilweise zu Cysten umgewandelt, die noch einer eigenen Wandauskleidung entbehren. Neben ihrem aus Blut und geronnenem Serum bestehenden Inhalt erkennt man große Riesenzellen, die sich z. T. in den unmittelbar angrenzenden Gewebsschichten angesammelt haben, z. T. aber frei innerhalb der Blutungsherde liegen. Außerdem kommt es zum Zusammenfließen benachbarter Blutungsbezirke, wobei nur mehr bandförmige, aus Spindel- und großen Riesenzellen bestehende Gewebsstreifen oder bloß fadenförmige Septen solcher die ursprünglichen Grenzen der einzelnen Herde anzeigen. Neben diesen Bildungen finden sich teils mit Blut, teils mit Serum gefüllte Cysten mit glattwandiger Begrenzung aus parallelfaserigem kernarmen Bindegewebe, mit konzentrisch zur Cysteninnenfläche gerichtetem Faserverlauf. In der Wand der größten, vollkommen glattwandigen, schon in der Metaphyse gelegenen Cyste finden sich der Innenfläche an 2—3 Stellen aufgelagerte polsterförmige Reste eines riesen- und spindelzelligen Gewebes, das von roten Blutkörperchen und Fibrinmassen durchsetzt ist und sich deutlich abgegrenzt von dem Cystenbindegewebe abhebt.

Innerhalb des ganzen beschriebenen Veränderungsbezirkes sind keine Reste des alten Knochens vorhanden, und auch distal metaphysenwärts fehlt derselbe vollkommen. Desgleichen finden sich hier weder Reste von Fett- noch von lymphoidem Mark, hingegen ein zellarmes, von dünnwandigen weitklaffenden Gefäßen durchsetztes fibröses Gewebe. Dieses fibröse Gewebe erfüllt markraumartig die zwischen den riesenzellreichen Gewebszügen befindlichen Gebiete und findet sich auch innerhalb der zahlreichen osteoiden Balken, die fast überall im ganzen Bereiche des Tumors zur Ausbildung gelangten. Hierbei kann man die osteoiden Massen stellenweise aus spindeligen Zellzügen hervorgehen sehen. Allenthalben fällt im osteoiden Knochen neben den Zeichen eines lebhaften Umbaues die röhrenförmige Markraumbildung auf. Bei Lupenvergrößerung sieht man, daß sich eine breite Zone fibrösen Marks epiphysenfugenwärts zwischen den Tumor einschiebt, der distalwärts davon wieder den oben beschriebenen Charakter aufweist. Die eingangs hervorgehobene callöse Knochenschale des ganzen Veränderungsbezirkes ist gelenkknorpelwärts an einer Stelle unterbrochen, wodurch das zellreiche Gewebe in die unmittelbare Nachbarschaft der normalen subchondralen Markräume gelangt. Je weiter man sich bei Verfolgung der Schnitte der Gegend des Sulcus intertubercularis nähert, desto weiter oberflächlicher schiebt sich der Tumor vor. Ungeachtet dieser Annäherung hat das angrenzende Markgewebe seinen ursprünglichen Charakter beibehalten. Nur in der Umgebung der zahlreichen in der Tumorperipherie befindlichen, teils riesenzellreichen, teils fibrösen Blutcysten, die peripherwärts an kaum verändertes Fettmark angrenzen, sieht man fibröses Mark zwischen den Cysten. Sowohl Cysten als auch zellreiches Gewebe kommen allmählich in unmittelbare Berührung mit dem hyalinen Gelenkknorpel, und während man einerseits das zellreiche Gewebe die Markraumbuchten vollkommen ausfüllen und buckelartig gegen die Verkalkungszone des Knorpels vorspringen sieht, gibt es andererseits wieder Buchten, die noch von fibrösem Mark eingenommen werden, während unmittelbar darunter schon das riesenzellenreiche Gewebe zu liegen kommt. Dort, wo die knöcherne Umrahmung und mit ihr der Tumor an den Gelenkknorpel angrenzen, zeigt sich unterhalb der eigentlichen Verkalkungszone eine auffallende Verbreiterung der hier hell eosinrosa gefärbten basalen Knorpelschicht, in deren Bereich Knorpelhöhlen mit 6—10 Knorpelzellen zu liegen kommen, mit kaum angedeuteter Verkalkung der Grundsubstanz im unmittelbaren Umkreis. Der Mangel abschließender Knochenlamellen im Gegensatz zum Verhalten unmittelbar benachbarter Knochenpartien sowie die

Nähe des neugebildeten Knochens lassen die beschriebene Veränderung als unvollkommen verkalkende Knorpelwucherung bezeichnen mit stellenweiser Anlagerung osteoiden Gewebes. Für die Wucherung spricht außer der erheblichen Breite noch die Tatsache, daß tief im unverkalkten Knorpel Gefäßschlingen aus den Markräumen angetroffen werden (siehe Abb. 3). Auch dort, wo Cysten unmittelbar an den Knorpelüberzug angrenzen, fällt die Verbreiterung und mangelnder Kalkgehalt der tiefen Knorpelschichten mit Andeutung von Reihenbildung der Knorpelzellen auf. Die spongiösen Bälkchen des angrenzenden Markraumes sind hier rarefiziert, so daß von einzelnen Bälkchen nur mehr Späne und Splitter übriggeblieben sind. Neben gelegentlichen tiefgreifenderen Resorptionslacunen sieht



Abb. 4. Mikrophotogramm Zeiss, Lupe. Fall 3. Übersichtsbild der Knorpelknochengrenze im Bereiche des Humeruskopfes. Man erkennt im Bilde oben die Knorpelwucherungszone des Gelenkknorpels. Die dunklen Partien unten entsprechen dem den epiphysären Markraum anfüllenden Riesenzellentumor, wodurch dessen subchondrale Lage zum Ausdruck gelangt. Rechts im Bilde sind die tiefen an den epiphysären Markraum angrenzenden Knorpelschichten in normaler Weise verkalkt, was sich in einer dunkleren Färbung kundgibt. Die feinen abschließenden hellen Säume entsprechen lamellärem Knochen. Auf der linken Seite ist die basale Knorpelschicht in ausgedehntem Maße unverkalkt und dementsprechend im Bilde hell, desgleichen fehlt eine abschließende Knochengrenzlamelle. Die in die basalen Knorpellagen vorgreifenden Markraumbuchten sind entsprechend dem unverkalkten Knorpel zu breiten Mulden umgestaltet, die unregelmäßig buchtige Begrenzungen aufweisen und in deren Bereich gesteigerte resorptive Vorgänge am Gelenkknorpel ablaufen.

man an den angrenzenden Knochenbälkchen durchwegs teils flachen, teils palisadenartigen Osteoblastenbesatz und deutliche Anlagerungssäume.

Eine stärker in die Augen fallende entzündliche Reaktion im Umkreise des Tumors fehlt, jedoch sind die angrenzenden Knochenmarksgefäße und die perimyelären Blut- und Saftspalten vielfach prall von einer hell eosinrosa Masse erfüllt. Außerdem sieht man in den perimyelären Gefäßen abseits vom Tumor anscheinend frei in den Gefäßen liegende Riesenzellen. An einer weiteren Schnittfolge kann man im Tumor reichliche Blutungen sehen, die in fibroblastischer Umwandlung begriffen sind. Der knorpelige Überzug erscheint durch die örtliche Anlagerung des tumorartigen Gewebskomplexes von der Unterlage abgehoben, wobei man hier und da an der corticalen Grenzlamelle durch Riesenzellen bewirkten lacunären Abbau feststellen kann.

An Querschnitten durch den Humeruskopf, die teilweise schon den anatomischen Hals treffen, sieht man, wie der Tumor entsprechend der beginnenden Einsenkung des Sulcus intertubercularis gegen die Oberfläche vorwächst und sich auch hier mittels einer porösen, vorwiegend osteoiden, knöchernen Schale umgibt. Man sieht hier, daß sich der Tumor in seinen zentralen Anteilen fibrös umwandelt, während sich unter dem Knorpel eine größere bluterfüllte Cyste mit riesenzelliger Wand gebildet hat. In diesem Bereich sind die Markraumbuchten des deckenden Knorpelüberzuges seicht geworden, teilweise verstrichen, und auch die corticale knöcherne Begrenzung ist nur mehr stellenweise vorhanden. An einem folgenden Querschnitt sieht man das schon extrakapsulär gelegene Gebiet zwischen den beiden Tubercula in welches der Tumor zapfenförmig vorgewachsen ist. Auch hier sieht man wieder, daß dort wo das spindel- und riesenzellige Gewebe unmittelbar an den Knochen heranwächst, der Kalkgehalt der basalen Knorpelschicht vermindert ist, was sich in der schon erwähnten eosinrosa Färbung kundgibt, gleichwie den Mangel deutlicher Markraumbuchten und abschließender corticaler knöcherner Grenzlamellen. Hingegen kommt es in nächster Nachbarschaft davon wieder zur Anlagerung osteoiden geflechtartigen Knochens und callöser Verschmelzung desselben mit dem Knorpel. An den auch hier anzutreffenden osteoiden Balken, auch innerhalb des Tumors, fällt eine ausgesprochene Ring- bzw. Röhrenform des Knochens auf mit den deutlichen Zeichen fortdauernden Umbaues. An einem Querschnitt, der bereits gänzlich außerhalb des überknorpelten Bereiches fällt, sieht man den tumorähnlichen Veränderungsbezirk an der Außenseite von einer gefäßreichen bindegewebigen Kapsel umgeben, die in Verbindung mit einer subperiostalen Knochenrindenschicht mit kräftigem Osteoblastenbesatz, breiten osteoiden Säumen und engen Haversschen Kanälen ist. An einem in annähernd gleicher Höhe geführten Längsschnitt wird eine größere unter der Corticalis gelegene Cyste mit bindegewebiger Wand und in dieselbe eingelagerten osteoiden Knochen getroffen, dessen Balken röhrenförmig gestaltet sind und geflechtartig die Cystenwand stützen, wobei sich an ihnen ein lebhafter Umbau kundgibt. Der corticale Knochen ist hier stark verdickt und durch Anlagerung osteoider und neugebildeter Knochenlamellen umgebaut. Die Haversschen Kanäle sind dadurch auffallend eng, die mit fibrösem Mark erfüllten Markräume dagegen weit und ineinander überfließend, mit perivasculären lymphocytären und auch Plasmazellen enthaltenden Infiltraten versehen. Gegen den diaphysären Markraum schiebt der Tumor eine Art abgrenzender Kapsel vor, deren nicht sehr dicht gefügte Wandschichten von prall gefüllten Gefäßen unterbrochen werden und um die herum auch reichlicher lymphocytäre Infiltrate auftreten. Auch hier ist die Corticalisumrahmung sichtlich verdickt und engmaschiger geworden, außerdem finden sich Lamellensysteme mit den lebhaften Zeichen des An- und Abbaues. Mitten im Tumor liegt, von demselben allseitig umschlossen, ein Stück *Epiphysenfugenknorpel* ohne Veränderung seiner Struktur. Die Venen des Periosts sowie der corticalen Markräume sind durchweg prall gefüllt.

Der Tumor ist im allgemeinen fast pigmentfrei. In den untersuchten Schnitten fällt eigentlich nur an 2 Stellen eine Pigmentierung auf, und zwar in den fibrösen Randpartien einer zellreichen Stelle im Umkreise eines größeren Gefäßes sowie in unmittelbarer Nachbarschaft einer in einem fibrösen Bezirk gelegenen großen hämorrhagischen Cyste, und das Pigment ist zum größten Teil intracellulär von Gewebszellen (Histiocyten) aufgenommen. Dort, wo der Tumor an unverändertes diaphysäres Fettmark angrenzt, zeigt er eine durch Infiltrate gekennzeichnete entzündliche Randzone und ostoklastische Zerstörung der angrenzenden Knochenbälkchen.

In den zellreichen Teilen des Tumors finden sich überall neben den beschriebenen Spindelzellen und einer beträchtlichen kleinzelligen Infiltration zapfenförmig wuchernde Verbände dreieckiger oder polygonaler Zellen, die am ehesten Osteoblasten entsprechen, und man sieht auch Übergänge der letzteren zu osteoidem Knochen. Andererseits treten die Zellen dieses Gewebes auseinander, wobei sich eine homogene Grundsubstanz zwischen sie einlagert, und es gewinnt dadurch einen knorpelähnlichen chondroiden Charakter. Diese zapfenförmigen chondroiden Balken sind in ihrem Zentrum sehr häufig von einem sich durchflechtenden blauen Netzwerk erfüllt und verfallen einer Art schleimiger Erweichung. Die letztgenannten Stellen nehmen bei Thioninfärbung einen rötlichen Farbton an.

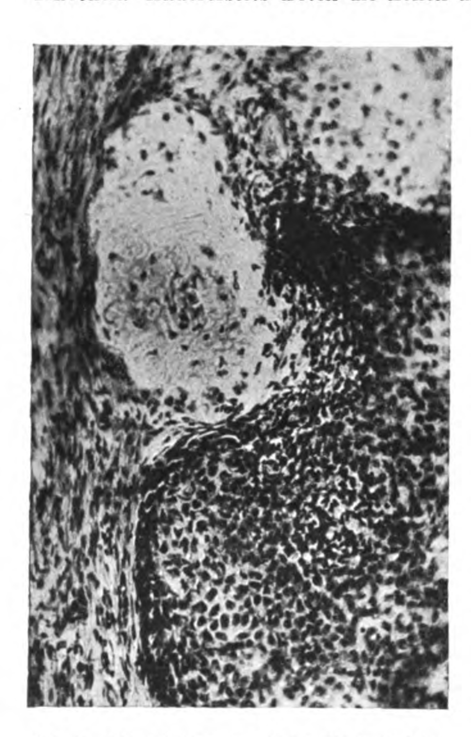


Abb. 5. Mikrophotogramm Zeiss, Linse C, Okular 4. Eine Partie aus dem Tumor Fall 3. Der dunkle zellreiche Zapfen entspricht chondroidem Gewebe, dessen intercelluläre Substanz sich mit Thionin rötlich färbt. Die Zellen entstammen osteoblastenähnlichen Zellgruppen, die in mehr oder weniger geschlossenen Zapfen auftreten und die sich von den spindel- und riesenzelligen Elementen deutlich abheben. Das an den chondroiden Gewebsbezirk oben angrenzende helle längsovale Gebilde ist osteoider Knochen. Das faserige Gewebe am linken Rande ist Bindegewebe mit vereinzelten Pigmenteinlagerungen.

Zwei weitere in den Protokollen als myelogene Riesenzellensarkome bezeichnete Fälle, ein 36jähriger Mann und ein 16jähriger Bursche, sollen nur angeführt werden, da beide mittels Amputation behandelt wurden.

Über das derzeitige Befinden des ersteren langte keine Nachricht ein. Der seinerzeitige histologische Befund verzeichnete ein eburneiertes myelogenes Osteosarkom. Der 2. Fall verstarb 20 Monate nach der Amputation an Lungenmetastasen, und läßt schon das Röntgenbild erkennen, daß es sich hier um einen malignen Tumor mit beginnender Spontanfraktur des Knochens (Tibia) gehandelt hat. Die histologischen Präparate der beiden letztgenannten Fälle waren einer Nachuntersuchung nicht mehr zugänglich, und daher braucht nicht des näheren auf sie eingegangen zu werden.

Überblicken wir die 3 erstbeschriebenen Fälle in ihren Einzelheiten, so muß vor allem festgestellt werden, daß Fall 2 strenggenommen aus der Reihe fällt, da es sich hier nicht um ein sog. Riesenzellen-

sarkom, sondern um eine anscheinend mehrkämmerige Knochencyste handelte. Nach dem Befunde bei der Operation kann man mit einiger Sicherheit annehmen, daß eine von der Markhöhle oder der Spongiosa ausgehende Cystenbildung, vielleicht sogar ein cystischer Tumor vorgelegen hat, weshalb der Fall auch hier behandelt wurde. Der nach dem Röntgenbild angenommenen Usur der Corticalis durch einen periostalen Tumor liegt in Wirklichkeit eine vorgeschrittene, von innen her erfolgende Druckusur des Knochens mit Anbildung eines neuen periostalen Knochens zugrunde. — Als ursächliches Moment der Cystenbildung kommt nach den *Pommer*schen Feststellungen die traumatische Markblutung in Betracht, die durch die im geschlossenen Knochen hervorgerufenen Druckspannungen und Phlegmasiezustände zu fortschreitendem Abbau des alten und Neubildung eines vorwiegend der Stützung der Cystenwand dienenden geflechtartigen Knochens führt. Als sichtbare Überreste dieser Entstehungsart sind die reichlichen hämatogenen Pigmentierungen anzusehen, die dem den Cystenhohlraum auskleidenden riesenzelligen Gewebe den Gewebscharakter eines braunen Tumors bei der Ostitis fibrosa verleihen. Entsprechend den Feststellungen *Loosers* und *Konjetznys* wissen wir heute, daß es zur Entstehung solcher Veränderungen nicht einer Systemerkrankung des Knochens im Sinne einer Ostitis fibrosa bedarf, sondern daß es sich um mechanisch bedingte traumatische Reaktionsformen des Knochen- und Markgewebes handelt. Höchstens könnte noch in Rechnung gezogen werden, daß der Patient die Zeichen einer mehr oder weniger floriden Spätrachitis darbot, bei welcher an Stellen besonderer mechanischer Irritation des Skelettes, den Umbauzonen *Loosers* entsprechend, Cysten und braune Tumoren als rein lokale Bildungen des Knochens entstehen können. Für die Richtigkeit der Auffassung des Falles 2 als einer Knochencyste spricht auch das gegenwärtige Röntgenbild, welches den operativen Defekt im Knochen vollkommen ersetzt und den letzteren in weitem Ausmaße sklerosiert zeigt[1]).

Was den Fall 1 betrifft, so beschreibt der histologische Befund den epulisartigen Aufbau des Krankheitsherdes, während das Röntgenbild alle Charaktere des malignen, die Knochensubstanz zerstörenden Tumors aufzudecken vermeinte. Da die traumatische Genese des Leidens anamnestisch eindeutig festgestellt ist und der Prozeß an einer Stelle auftrat, die mechanischen Irritationen besonders häufig ausgesetzt ist — sie ist der Sitz der typischen Abknickung des spätrachitischen Genu varum, der Spaltbildungen bei den Hungerosteopathien und namentlich auch von Cystenbildungen im *Looser*schen Falle von Ostitis fibrosa (l. c. S. 126, Abb. 2) —, so muß es dahingestellt

[1]) Die Wiedergabe der beiden Röntgenbilder unterblieb aus Ersparungsgründen.

bleiben, ob wir von einem braunen Tumor oder einem Riesenzellentumor im engeren Sinne sprechen sollen, zumal das durch die Excochleation zutage geförderte Material wenig pigmentiert war, jedoch auch kein Gewebe aus der Umgebung des Krankheitsherdes enthielt. Ohne dafür einen strengen Beweis erbringen zu können, wird man jedoch aus dem Zusammenhang der klinischen und anatomischen Tatsachen sagen, daß es sich hier um einen wenig pigmentierten Riesenzellentumor gehandelt haben dürfte, der analog den Beobachtungen *Eschers* vollständig und bisher durch mehr als $3^1/_2$ Jahre hindurch geheilt geblieben ist.

Den breitesten Raum muß auch in der Zusammenfassung die Darlegung des Falles 3 einnehmen. Auch hier kann die traumatische Gebundenheit trotz fehlender anamnestischer Hinweise mit allergrößter Wahrscheinlichkeit erschlossen werden, da ein Feldarbeiter häufig beruflichen Traumen der Schulter ausgesetzt ist und einzelne geringere, funktionelle Traumen sich summieren können. Dem histologischen Charakter des zellreichen Anteils der Geschwulst zufolge liegt hier eindeutig ein Riesenzellentumor vor, der analog zwei von *Escher* mitgeteilten Fällen[1]) durch Resektion dauernd (bisher 3 Jahre lang) geheilt und arbeitsfähig wurde, und dies deckt sich auch mit den Beobachtungen *Konjetznys*. Entsprechend den Erfahrungen *Rumpels* und auch *Eschers* gibt es für Riesenzellentumorbildung prädisponierte Örtlichkeiten im Knochen, d. i. neben der oberen Humerusepiphyse wie in unserem Falle 3, namentlich die untere Femur- sowie die obere Tibia- und Fibulaepiphyse. Man kann sich vorstellen, daß die genannten Epiphysen tatsächlich und vorwiegend beim jugendlichen Individuum vor Abschluß des Knochenwachstums durch das Vorhandensein des Epiphysenfugenknorpels ein gegenüber der Diaphyse mehr oder weniger selbständiges Gefäßgebiet darstellen, in dem es leicht zu traumatischen Blutungen kommen kann. Für eine stärkere Entwicklung des Venensystems an diesen Stellen würde eine im Vergleich zur angrenzenden Diaphyse grobmaschigere Beschaffenheit der Markräume an den genannten Stellen sprechen, wie wir an einigen daraufhin untersuchten macerierten Knochen festzustellen vermeinten.

Neben dem eigenartigen geweblichen Aufbau wurde, was uns für die Beurteilung des letzten Falles besonders wichtig erscheint, das Verhalten des Tumors gegenüber seiner Umgebung genau verfolgt, was durch den Umstand erleichtert war, daß uns hiezu Schnitte aus dem gesamten Resektionspräparat zur Verfügung standen und auch Ver-

[1]) Eine mikroskopische Nachuntersuchung der *Escher*schen Fälle hat nicht stattgefunden. Es liegt jedoch kein Grund vor, an der Richtigkeit der Diagnose „Riesenzellensarkom“ zu zweifeln, da dieses eine kaum zu verkennende typische Gewebsart darstellt.

gleiche derselben mit dem Röntgenbilde des Präparates angestellt werden konnten. An dem Röntgenbilde des Patienten fallen vor allem 2 Momente auf, die im allgemeinen zugunsten der Diagnose eines malignen Tumors angesprochen werden, d. s. eine unregelmäßig konvexe Ausbuchtung der Kopfkontur des Humerus und die Andeutung einer den Tumorschatten an der Außenseite des Humerus begleitenden Periostabhebung mit Knochenneubildung, die sich jedoch von der dem Röntgenologen geläufigen spindelförmigen Periostabhebung beim periostalen Sarkom etwas unterscheidet (siehe Abb. 2).

Was den *mikroskopischen* Aufbau betrifft, so kann bei Betrachtung des zellreichen Anteiles der Geschwulst kein Zweifel aufkommen, daß man es hier mit einem typischen Riesenzellensarkom alter Benennung zu tun hat, was durch die Anwesenheit zahlreicher Riesenzellen mit kennzeichnender Lagebeziehung derselben zu den Blutgefäßen und von spindelzelligem Gewebe mit der Neigung, sich zu Cysten auszudifferenzieren und das weitere Wachstum einzustellen, belegt erscheint. Trotzdem bestehen keine Zweifel darüber, daß es sich hier nicht um ein Sarkom handelt, da dem Tumor alle Zeichen der Unreife im Sinne *Lubarsch'* und *'Konjetznys* mangeln. Wenn wir die ganze gewebliche Veränderung mit den letztgenannten Autoren als *reaktive Neubildung des Endostes* gegenüber traumatischen Knochenmarksblutungen auffassen, wobei die reichliche Blutgefäßneubildung als hyperplastische Reaktionsform des Knochenmarks anzusehen ist, so kann man sich vorstellen, daß die im Tumor durch Zerreißen dieser neugebildeten Capillaren erfolgenden sekundären Blutungen durch den damit verbundenen sich stets erneuernden Reiz den geschwulstmäßigen, hyperplastischen Charakter der ganzen Bildung nach sich ziehen. Neben den Riesenzellen, die den Knochenmarksriesenzellen und nicht, wie *Ribbert* meinte, Ostoklasten gleichzusetzen sind, haben wir in unserem Falle eine besondere Zellbildung zu unterscheiden, die sich von dem spindelzelligen Anteil der Geschwulst abhebt und in Form geschlossener Zellzüge wuchert, die ausgesprochene Ähnlichkeit mit *Osteoblasten* haben. Tatsächlich kann man auch die Entstehung osteoider Bälkchen und markraumbildender Balkensysteme direkt aus der letztgenannten Zellart verfolgen, und wir bringen die auffallende in der Beschreibung hervorgehobene knochenneubildende Tendenz des ganzen Prozesses mit dem Auftreten dieser eigenartigen Zellform in Verbindung. Als weiteres Differenzierungsergebnis der letzteren betrachten wir das knorpelähnliche chondroide Gewebe, das stellenweise an Netzknorpel erinnert und vielfach einer schleimigen Erweichung anheimfällt. Die übrigen morphologischen Befunde weichen von den bisherigen ähnlicher Fälle nicht ab, wohl aber wäre noch das oben beschriebene Verhalten des Gelenkknorpels, der ausgesprochene Umbau des Knochens

an der Grenze zwischen Tumor und normalem Knochen, und zwar nicht nur in der Corticalis, sondern ganz besonders im epiphysären Markraum zu erwähnen, was zur Ausbildung einer osteoiden und knöchernen Schale aus engporigem geflechtartigen Knochen innerhalb der Epiphyse geführt hat, während die Cysten als bereits mehr oder weniger stationäre lokale Bildungen an unverändertes atrophisches Fettmark angrenzen. Erwähnenswert ist noch das ausgesprochene ostoklastische Verhalten des Tumors gegenüber den präformierten Knochenbälkchen im Bereiche des diaphysären Markraumes, wo der Tumor ohne Ausbildung einer deutlichen Kapsel die angrenzenden Spongiosabälkchen fortschreitend lacunär resorbiert, was auch zur Lostrennung buchtig und scharfrandig begrenzter Knochensplitter geführt hat.

Trotz dieser anatomischen Feststellungen bleibt jedoch eine der wesentlichsten Fragen unbeantwortet, wieso es nämlich kommt, daß eine Knochenmarkblutung in einem Falle zu einer progressiven Cystenbildung des Knochens im Sinne *Pommers*, in einem anderen zu einer riesenzellensarkomartigen, chronisch resorptiven Neubildung im Sinne *Lubarsch'* und *Konjetznys* führt und die nicht dadurch beantwortet erscheint, daß der riesenzellige Tumor einer bindegewebigen cystischen Umwandlung mit Einstellung seines fortschreitenden Wachstums und damit einer Art Ausheilung anheimfallen kann.

Was schließlich die Benennung des ganzen Prozesses betrifft, so wird es sich empfehlen, die von *Konjetzny* geprägte Bezeichnung „lokalisierte Ostitis fibrosa" zugunsten der althergebrachten eines „Myeloidtumors" wieder zu verlassen, in welchem Namen auch der Herkunftsort der ganzen Bildung zum Ausdrucke gelangt. Im übrigen haben es die Befunde *Pommers* an den progressiven Knochencysten und *Loosers* an den braunen Tumoren und Cysten eines von *Paltauf* obduzierten Falles von Ostitis fibrosa generalisata v. Recklinghausen wahrscheinlich gemacht, daß wir es selbst bei einer so schweren Allgemeinerkrankung des Skelettes wie im letztgenannten Falle bei den in Frage stehenden Bildungen im wesentlichen mit posttraumatischen Veränderungen des Knochens zu tun haben, was die Aufstellung des Begriffes einer lokalisierten Ostitis fibrosa um so eher hinfällig erscheinen ließe.

Zusammenfassung.

1. Die von uns beobachteten Riesenzellengeschwülste des Knochens sind keine echten Sarkome, sondern gutartige, unter dem Bilde einer Geschwulst verlaufende reaktive Hyperplasien des Knochenmarks, für die wieder die Bezeichnung „Myeloidtumor" empfohlen wird. Außer durch ihre klinische Gutartigkeit unterscheiden sie sich durch ihren in den Grundzügen namentlich von *Konjetzny* geschilderten typischen Aufbau von den Sarkomen und ganz besonders auch von jenen myelogenen

Geschwülsten des Knochens, die riesenzellenhaltige polymorphzellige Sarkome sind.

2. Als Besonderheit im cellulären Aufbau wird ein typischer Myeloidtumor beschrieben, in welchem sich im spindelzelligen Anteil und von diesem deutlich abhebend eine Wucherung einer Zellform vorfand, die als Osteoblasten zu bezeichnen ist und die sich in typischen osteoiden Knochen und chondroides Gewebe umwandelt.

3. Die geschwulstartige Erscheinungsform des Myeloidtumors hängt mit einer Vereinigung knochenzerstörender und namentlich an der Peripherie sich äußernder knochenanbauender Eigenschaften zusammen, die eine tumorähnliche Auftreibung des befallenen Knochens herbeiführen.

4. Der anatomische Sitz des Myeloidtumors wird durch ein Höchstmaß mechanischer Beanspruchung der am häufigsten befallenen Knochenabschnitte bedingt. Das Auftreten in der Epiphyse jugendlicher Individuen hängt höchstwahrscheinlich mit der Besonderheit der Blutzirkulation in den durch den Epiphysenfugenknorpel vom diaphysären Mark abgeschlossenen Epiphysen zusammen.

5. Die Schwierigkeiten der Röntgendiagnose werden sich durch ein Zusammenhalten der röntgenologischen Befunde mit den angeführten topographischen und pathologisch-anatomischen Tatsachen teilweise bereinigen, jedoch nicht völlig beheben lassen (s. hierzu auch *Rumpel*, Diskussion zum Vortrage *Konjetznys*).

6. Die Operation der Wahl ist die einfache Excochleation mit nachfolgendem Ausgießen der Knochenhöhlen mit heißem Wasser, der man zur Sicherheit auch noch eine Röntgennachbestrahlung folgen lassen kann.

Literaturverzeichnis.

Lubarsch, bei *Gaugele*, Zur Frage der Knochencysten und der Ostitis fibrosa v. Recklinghausen. Arch. f. klin. Chir. **83**, 953. 1907. — *Pommer, G.*, Zur Kenntnis der progressiven Hämatom- und Phlegmasieveränderungen der Röhrenknochen auf Grund der mikroskopischen Befunde im neuen Knochencystenfalle H. v. Haberers. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. **17**, 17. 1920. — *Konjetzny, G. E.*, Die sog. „lokalisierte Ostitis fibrosa". Ein Beitrag zur Kenntnis der solitären Knochencysten und der sog. „schaligen myelogenen Riesenzellensarkome". Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chir., 46. Tagung. Arch. f. klin. Chir. **121**, 567. 1922 (Literatur), sowie Aussprache zum Vortrage Konjetznys, Ebendaselbst S. 145. — *Looser, E.*, Über die Cysten und braunen Tumoren der Knochen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **189**, 113. 1924. — *Ribbert*, Zur Kenntnis der Riesenzellensarkome. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **20**. 1917. — *Escher, A.*, Über die Sarkome der Extremitätenknochen. Arch. f. klin. Chir. **114**, 345. 1920. — *Stone, W. S.*, und *I. Ewing*, An unusual alteration in the natural history of a giant cell tumor of bone. Arch. of surg. **7**, 280. 1923 (englisch-amerikanische Literatur).

Über den Einfluß der Hüftankylose auf das weibliche Becken.

Von

Privatdozent Dr. **N. Louros**, Berlin.

Mit 5 Textabbildungen.

Klapp hat neuerdings auf halbseitige oder regionäre Beckenrotation bei Hüftankylosen aufmerksam gemacht. Er sah, daß bei Ankylosen des Hüftgelenks entweder die ganze zugehörige Beckenhälfte oder Teile des halben Beckenringes, z. B. die Gegend der Pfanne im Sinne der vermehrten Flexion nach vorn rotiert war. An zahlreichen seiner Bilder sind diese Beckenveränderungen deutlich sichtbar. Es handelt sich dabei nicht immer nur um Jugendliche, sondern auch bei Erwachsenen kommt dieselbe Deformierung des Beckens zustande.

Man kann die Torsion der ganzen Beckenhälfte an einzelnen ihrer Teile sehr deutlich erkennen. Z. B. sieht man bei Betrachtung eines solchen Beckenbildes von vorn die Schambeingegend so weit nach vorn rotiert, daß das Foramen obturatum nicht als ebenso große Öffnung wie die der gesunden Seite gesehen wird, sondern das Foramen obturatum ist durch Neigung nach vorn in einen mehr oder weniger breiten Schlitz verwandelt. Die Torsion der Pfannengegend erkennt man an der Herausdrehung der Spina ischiadica. Auch die Flexion der Schaufeln ist evtl. erkennbar. Dagegen entzieht sich die Gegend der Articulatio sacroiliaca gewöhnlich genauerer Betrachtung. (Abb. 1.)

Es entsteht nun die Frage, wie diese halbseitigen oder regionären Beckentorsionen entstanden sind. Davon gibt *Klapp* etwa folgende Erklärung.

Um die einseitige Drehung der zugehörigen Beckenhälfte oder eines regionären Stückes dieser Hälfte bei Hüftankylosen zu erklären, bedarf es zunächst der Kenntnis der mechanischen Leistung des Beckens, das als Tonnengewölbe aufgefaßt werden kann; dies Tonnengewölbe leitet die auf seinem Scheitel ruhende Last des Oberkörpers gleichmäßig auf die Hüftgelenke weiter (*Braus*). Haltung und Form des Beckens hängen nun sehr weitgehend von der gleichen Länge der Beine und von der Funktion der normalerweise frei beweglichen Femora in den Hüftgelenken ab. Bei *steifem* Hüftgelenk fehlt die freie Funktion

des *Spielbeins*, und eine funktionelle Veränderung der Beckenbelastung tritt ein, wenn das *Standbein* in Flexion, Ad- oder Abduction oder Rotation steht oder verkürzt ist. Funktionsänderungen müssen bei längerem Bestande zu Formveränderungen führen.

Beobachtet man einen mit starker, z. B. rechtwinkliger Flexion im Hüftgelenk behafteten Menschen beim Gehen, so sieht man, daß er Mühe hat, das flektierte Bein auf den Boden herunterzutreten. Er arbeitet stark gegen die Flexion im Hüftgelenke an, um dies Bein zum Standbein machen und mit dem gesunden Bein weiterschreiten zu

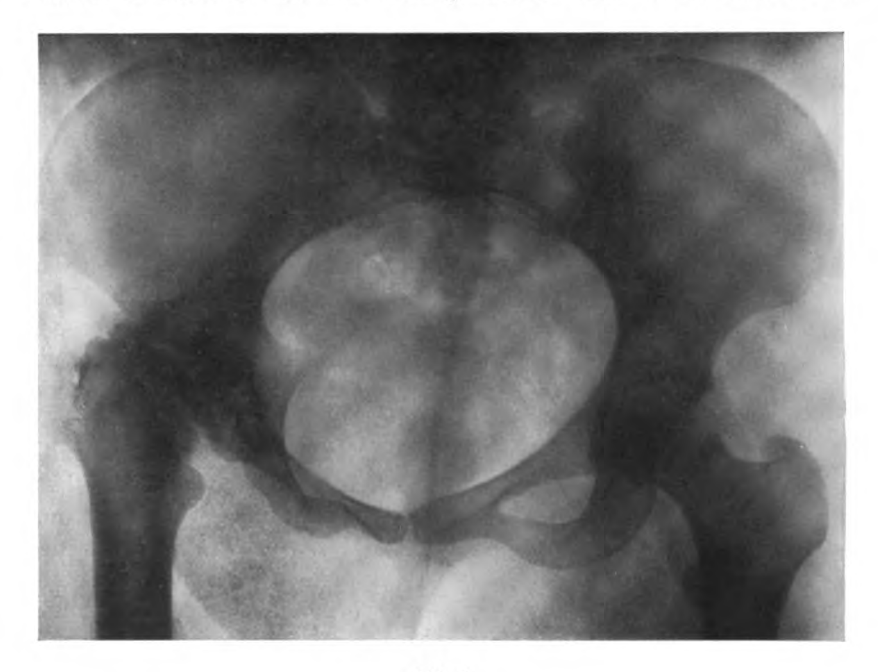


Abb. 1.

können. Diese funktionelle aktive Hebelbewegung erfährt eine Unterstützung durch das Gewicht des Beines im Stehen. Ja, auch im Liegen wirken die Sehnen des Beines im Sinne der Streckung auf das versteifte Hüftgelenk.

Dieser starken Streckung gegenüber erweist sich nun das in Flexionsstellung versteifte Hüftgelenk viel widerstandsfähiger als das Becken. Das Hüftgelenk gibt seine Flexionsstellung, die durch knöcherne Verwachsung, Narbe und Weichteilcontractur gesichert ist, nicht auf. Da Femur und Beckenhälfte durch die Ankylose in Flexionsstellung zu einer starren Einheit geworden sind, so hebelt die ständige Extensionsbewegung die Beckenhälfte zum Teil oder im ganzen nach vorn.

Man muß sich bei dem 2armigen Hebel den Scheitelpunkt wohl in der Gegend des alten obliterierten Hüftgelenkes denken.

Es kann nun sehr gut sein, daß die mechanische Erklärung nicht allein genügt, und daß eine biologische Wirkung hinzukommt. Das Hüftgelenk war, ehe es zur Ankylose kam, Sitz einer Entzündung. Ob diese traumatisch, infektiös oder toxisch anzusehen ist, kommt nicht in Betracht. Die Entzündung führt zur Knochenatrophie und oft auch zu zeitweiser plastischer Erweichung der knöchernen Nachbarschaft.

Schon 1897 hat *F. Hofmeister* in einer Arbeit über „Wachstumsstörungen des Beckens bei frühzeitig erworbener Hüftgelenkscontractur, ein Beitrag zur Lehre vom coxalgischen Becken" auf diese Beckenrotation aufmerksam gemacht und ein Bild hinzugefügt, das in ausgesprochener Weise dieselbe Deformität, auf die *Klapp* hinweist, schon zeigt (Abb. 2). Man sieht an dem mitgeteilten Falle, daß die Darmbeinschaufel, wie *F. Hofmeister* schreibt, steil aufgerichtet und gegen den Bauch hereingezogen ist. „Die ganze rechte Seite des Beckeneinganges ist bogenförmig ausgeweitet, so daß die Linea innominata ungefähr die Gestalt eines Halbkreises angenommen hat. Den auffallendsten Befund aber bietet die Wand des kleinen Beckens. Während wir links das Schambein mit dem angrenzenden Foramen obturatum und weiter hinab das Tuber ischii annähernd vertikal vor uns haben, ist rechts die Vorderwand des kleinen Beckens vollständig umgelegt, so daß wir die obere Fläche der Christa ossis pubis zu Gesicht bekommen, während das Foramen obturatum hinter derselben verschwindet. Die Gegend des Tuber und der Spina ischii ist durch die Drehung, welche der Knochen erfahren hat, so weit nach hinten getreten, daß sie durch den Beckeneingang hindurch als weit ins Lumen hinein vorspringende Knochenplatte sichtbar wird. Die ganze rechte Beckenseite erscheint somit gegenüber der linken stark geneigt." „. . . Starke Neigung der Beckenhälfte, Ausweitung der Linea innominata, namentlich entsprechend der Pfannengegend, Steilstellung des Darmbeins, Herabtreten und Auswärtswendung des vorderen Beckenhalbrings und Zurückdrängung des Tubers und der Spina gegen die Beckenhöhle hin, das sind die Charakteristica,

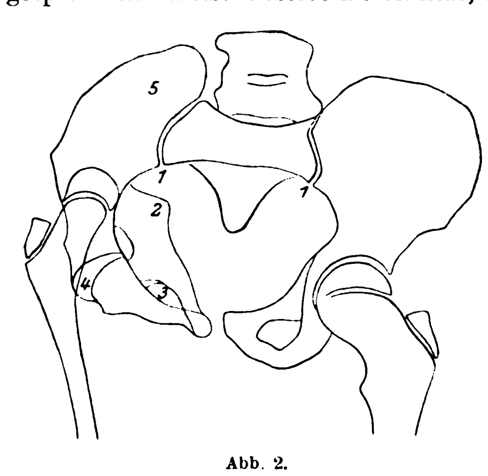


Abb. 2.

welche sich für die kranke Beckenseite der mit Ankylose ausgeheilten Coxitisfälle ergeben, und die zum großen Teil schon von *Rokitansky* beschrieben worden sind. Dazu kommt die Verengerung der gesunden Seite, wodurch der Beckeneingang seine schrägovale Form bekommt."

Wie *F. Hofmeister* mitteilt, befindet sich in der Prager Sammlung ein coxalgisch schräg verengtes Becken, das in allen Einzelheiten seiner Form mit dem von *Hofmeister* beschriebenen Becken übereinstimmt. *Hofmeister* erklärt das Zustandekommen der drehenden Kraft, so daß eine Neigung der ganzen Beckenhälfte entsteht, anders als *Klapp*. Er stellt sich den Mechanismus nicht so vor, als sei etwa Kopf und Becken durch die Ankylose einfach zu einem *festverbundenen Ganzen* geworden, so daß, wenn nun das herabsinkende Bein den Kopf dreht, *das Becken einfach folgen müsse*. Gegen diese Annahme scheint ihm zu sprechen, daß sich in seinen Fällen zum Teil keine vollkommene Ankylose fand. *Hofmeister* ist vielmehr der Ansicht, daß die gespannten Weichteile die Beckenhälfte zur Drehung zwingen, und er meint, daß diese verkürzten Muskeln, Sehnen und Bänder dem durch die Schwere der Extremität bedingten allmählichen Zuge mehr Widerstand als die Knochen leisten, insbesondere die Knochen des wachsenden Individuums. Unter den Weichteilen nennt er zunächst die vordere Kapselpartie, das Ligamentum Bertini, den Rectus femoris und die Ileopsoassehne, dann den Zug des M. pectineus auf die Christa pubis, die Zugwirkung des M. iliacus internus, der die Vorziehung, Steilstellung und Abflachung der Darmbeinschaufel hervorrufe. Auch Sartorius und selbst der Tensor fasciae latae üben seiner Ansicht nach einen Zug auf die Spina ant. sup. gegen die Symphyse hin aus. *Rokitansky* nimmt an, daß die Bauchmuskeln das Darmbein gegen das Abdomen heranziehen. Auch das Zurücktreten des absteigenden Schambeinastes und des Sitzbeins führt *Hofmeister* auf eine Zugwirkung der Weichteile zurück, die die obere Kante des Schambeinastes nach vorn unten und außen ziehen und damit eine Verschiebung des Tuber und der Spina ischii nach innen oben und hinten bewirken.

Während *Hofmeister* die oben beschriebene Beckenrotation nur bei wachsenden Individuen gesehen hat, hat *Klapp* bei einer großen Reihe von Röntgenbildern von Becken mit versteiftem Hüftgelenk dasselbe auch bei Erwachsenen gesehen. Stets waren es vollkommen feste Hüftankylosen. Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß auch Hüftgelenkscontracturen mit fibröser Ankylose und stark gespanntem Band-, Muskel- und Sehnenapparat dasselbe Krankheitsbild hervorrufen können. Am besten nimmt man wohl an, daß die Entstehung der Rotation sowohl durch die Hebelwirkung des mit dem Becken ankylotisch verbundenen Femurs auf die Beckenhälfte als auch durch die Zugwirkung an dem Weichteilapparat herbeigeführt wird.

Es entsteht jetzt die Frage, ob und inwieweit die beschriebene Beckenform für den Geburtshelfer eine wesentliche Rolle spielen kann. Die klinische Erfahrung lehrt uns zunächst, daß die Hüftankylose selten die Geburt beeinflußt. Klinisch findet man dabei selten eine Beckenverengerung. Es entsteht zwar nach dem oben Gesagten durch die Drehung der einen Beckenhälfte nach rückwärts eine schräge Form des Beckenringes. Dadurch aber, daß die Linea innominata mehr nach vorne im Verhältnis zur gesunden Seite zu liegen kommt, erfolgt eine gewisse Erweiterung des Beckeneinganges oder zumindest keine Verengerung.

Es ist jedoch immerhin möglich, daß eine im Sinne *Klapps* hochgradige Veränderung der einen Beckenhälfte, wie *Hofmeister* bei dem Prager Becken beobachtet hat, auch zu einer Verengerung des Beckens führt. Durch die Freundlichkeit des Herrn Prof. *Klapp* ist es mir möglich gewesen, eine Reihe von Röntgenbildern von Kranken zu sehen, bei denen es den Anschein hat, als ob eine mehr oder weniger ausgeprägte Verengerung des Beckeneingangs durch die Rotation der einen Beckenhälfte infolge Hüftankylose eingetreten ist. Zwar sind genaue Messungen des Beckens im Röntgenbild nicht möglich, doch ist es nicht unwahrscheinlich, daß durch die entstandene schräge Form mit Erweiterung des Beckeneingangs auf der kranken Seite eine Verengerung desselben im Bereiche der gesunden Seite entsteht. Durch die Schrägstellung scheint, wenigstens dem Röntgenbilde nach, der Winkel, der von der Articulatio sacroiliaca gebildet wird, auf der gesunden Seite verkleinert zu sein. Der Beckeneingang ist dann gegen die Articulatio sacroiliaca der gesunden Seite schräg verengt und nähert sich der Form des bekannten *Nägele*schen Beckens. (Abb. 3 und 4.)

Das *Nägelesche Becken*, das durch eine beträchtliche Verschmälerung der einen hinteren Beckenhälfte und die daraus entstehende schräge Form charakterisiert ist, hat seinen Ursprung, wie *Braus* und *Kolisko* betont haben, auch in einem eitrigen cariösen Prozeß oder in einem Trauma und nicht, wie es vielfach behauptet wird, in Fehlern der primären Knochenanlage und in Mißbildungen. Immerhin ist zum Unterschied von der oben geschilderten Form beim Nägeleschen Becken das *Hüftgelenk unbeteiligt*. Infolgedessen sind auch die äußeren Zeichen sehr gering oder überhaupt nicht vorhanden. *Dipaul* wollte das Skelett einer wohlgebauten Frau, die nach Spontanentbindung gestorben war, als ein Muster schöner Knochenbildung konservieren und fand dabei ein Nägelesches Becken. Das Nägelesche Becken führt meistens zum pathologischen Verlauf der Geburt. Die *Schauta*sche Statistik zeigt unter 41 Geburten bei Nägeleschem Becken nur 6 spontan erfolgte. In Anlehnung daran wäre immerhin in seltenen hochgradigen Fällen

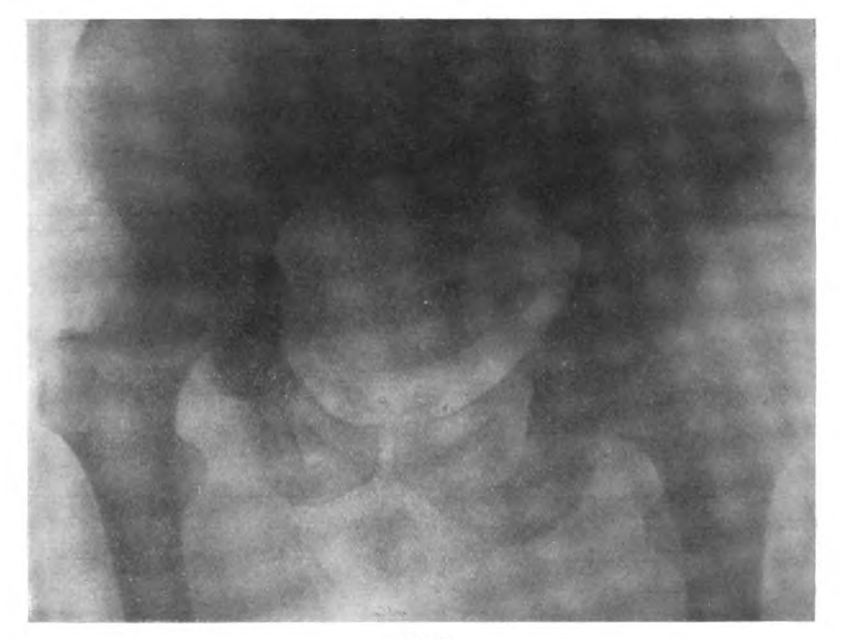


Abb. 3.

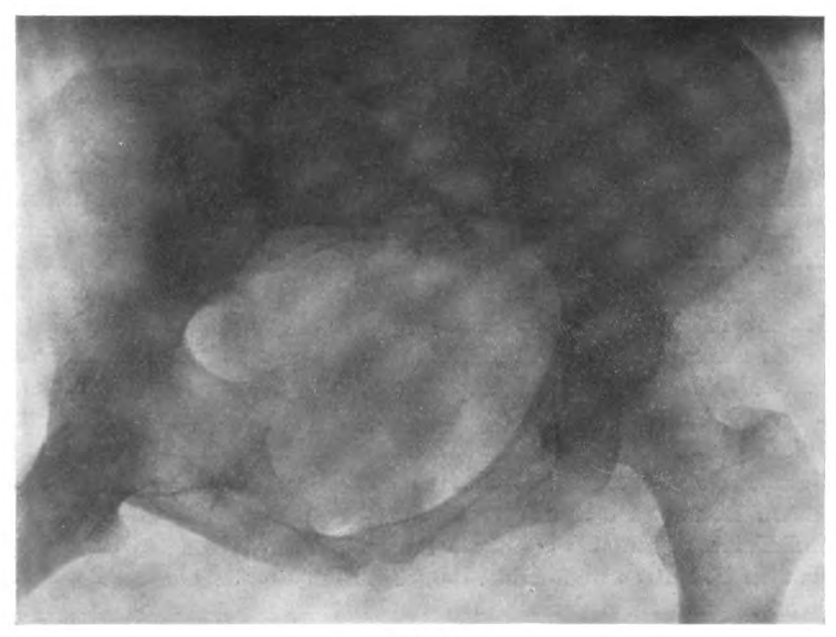


Abb. 4.

eine Beeinträchtigung der Geburt bei der oben beschriebenen Form zu erwarten. (Abb. 5.)

Auch der Beckenausgang kann durch die Rotation der erkrankten Beckenhälfte beeinträchtigt werden. Dadurch, daß die Rotation von vorn nach hinten stattfindet, tritt der hintere Schambeinast dem Sacrum

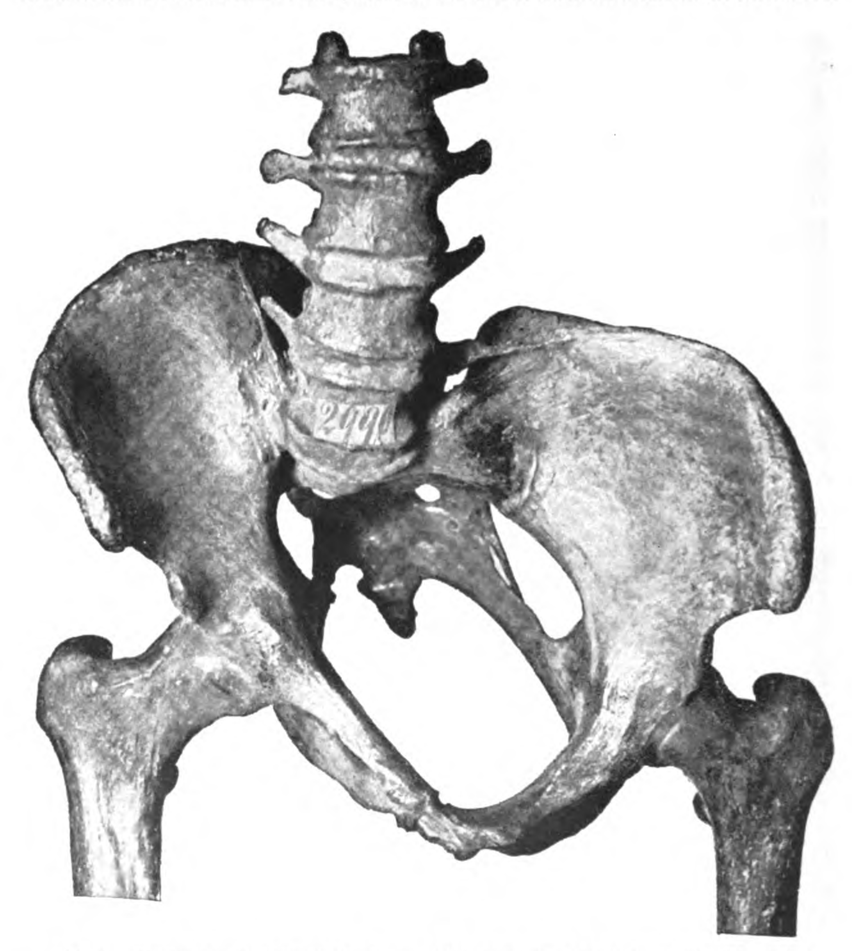


Abb. 5. *Nägele*sches Becken. (Aus *Baisch*, Handbuch der Geburtshilfe von *Döderlein*.)

näher und kann dann eine Verengerung des Beckenausganges zur Folge haben. Leider ist bis jetzt auf solche Veränderungen in der geburtshilflichen Praxis nicht geachtet worden. Immerhin dürften dieselben uns über diejenigen Fälle aufklären, bei denen eine Beckenanomalie bei Vorhandensein einer Hüftankylose auftritt.

Während bis dahin von einer Behandlung der *Hofmeister - Klapp-*

schen einseitigen Beckenrotation bei Hüftankylose nicht die Rede war, hat *Klapp* darauf aufmerksam gemacht, daß trotz dieser Beckenveränderung operative Verbesserungen der Stellung des versteiften Hüftgelenks, also Osteotomien, oder die operative Mobilisierung der Ankylose in Frage kommen. Ob sich allerdings nach Ausführung einer solchen Operation die Beckenrotation bessern wird, ist die Frage.

Literaturverzeichnis.

v. Hofmeister, Wachstumsstörungen des Beckens bei frühzeitig erworbener Hüftgelenkscontractur. Ein Beitrag zur Lehre vom coxalgischen Becken. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **19**, Heft 2. — *Klapp*, Verhandl. d. Berliner Ges. f. Chir. 13. VII. 1925. — *Rokitansky*, nach *Hofmeister*. — *Baisch*, im Handbuch der Geburtshilfe von *Döderlein*.

Die abdomino-anale Rectumexstirpation bei Krebs des Mastdarmes.

Von

J. Exalto, Den Haag,

Chirurg.

Im Jahre 1924 hat *Kirschner* auf dem Kongreß der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie die Methode *Quénus* für die Operation des Rectumcarcinoms als Normalmethode warm empfohlen und sich dabei die Frage vorgelegt, ob das rücksichtslose Aufopfern des normalen Sphincter ani berechtigt sei. Zur Hauptsache wandte er sich in seinen Ausführungen gegen die Methoden, die allein von unten her die Geschwulst zu entfernen suchten, und war sein Vortrag eine einzige warme Empfehlung der kombinierten Methode. Die in 7 Punkten von ihm zusammengefaßten Vorzüge der letzteren enthalten denn auch im wesentlichen die Vorteile der als 1. Tempo ausgeführten Laparotomie. Niemand, der gewohnt ist, das Rectumcarcinom längs abdominalem Wege anzugreifen, wird dieselben leugnen, und zugleich wird man *Kirschner* darin beipflichten, daß man bei einer Wahl zwischen einem sakralen oder abdominalen Anus sich für den letzteren entscheiden wird. Bei ihm kulminiert ferner die ablehnende Antwort auf die Frage: ,,Darf eine Resectio recti, durch welche der Sphincter geschont wird, ausgeführt werden?" in den beiden Punkten: Zunächst ist diese Operation weniger radikal und zweitens ist die Resektion, bei der man die zirkuläre Naht in einer infizierten Wunde anlegt, zu gefährlich. Diese öffnet sich fraglos, und der Patient stirbt an Infektion der Wundhöhle, oder es entsteht eine Fistelbildung, die dem Patienten endlose Beschwerden und Nachoperationen besorgt und schließlich die Vorzüge der Erhaltung des Sphincters illusorisch macht.

Die meisten der an der Diskussion teilnehmenden Kongreßmitglieder sprachen sich denn auch für den Standpunkt *Kirschners* aus. (*Fischer*, *Hoffmeister*, *Schmieden*, *v. Haberer*, *Schöne*, *Guleke*.) Nur *Meisl* und *Finsterer* brachen eine Lanze zugunsten der Erhaltung des Sphincters.

Ich möchte auf Grund von 4 Fällen, von denen 3 von mir und 1 von Kollege *Maasland* operiert wurden, nochmals die Aufmerksamkeit auf eine Methode hinlenken, die, soweit mir bekannt, gar nicht oder

doch nur selten mehr ausgeführt wird, die jedoch in den dafür geeigneten Fällen außer dem Umstande, daß sie hohen Anforderungen von Radikalität genügt, ein derart glänzendes funktionelles Resultat ergibt, daß sie verdiente, mehr Anwendung zu finden.

1892 hat *Maunsell*[1]), wahrscheinlich als erster, eine Methode beschrieben, hochsitzende Rectumcarcinome mittels Invagination durch den Anus prolabieren zu lassen, dieselben hier zu resezieren, zirkuläre Naht auszuführen und danach den Prolaps wieder nach innen zu bringen. Er beschreibt die Operation kurz wie folgt:

1. Starke Sphincterdehnung, nach vorangehender Sphincterdurchschneidung mit einem Schnitt vom Anus nach dem Os coxygis, wobei die Darmwand verschont bleibt, darauf Einführen eines großen Speculums;

2. mediane Laparotomie;

3. proximal vom Tumor werden zwei breite Bänder mittels einer Packnadel durch die Darmwand geführt, welche mittels einer durch den Anus eingeführten Zange erfaßt und nach außen gebracht werden;

4. Durchschneidung der Peritonealfalte zwischen Rectum und Blase oder Vagina und Spaltung des Peritoneums nach oben hin, parallel mit dem Rectum, ohne Gefäße oder Nerven des Mesorectums zu durchschneiden (das Mesorectum mit Drüsen wird also *nicht* aus der Sakralhöhle gelöst);

5. darauf wird durch Ziehen an den Bändern der Tumor in den unteren Teil invaginiert und außerhalb des Anus gebracht;

6. kreisförmige Resektion mit Naht des prolabierenden Darmes mit Tumor;

7. Zurückbringen des Darmes nach innen, Schließung des Peritoneums über dem Darm und Schließung des Bauches. Keine Drainage.

Diese Operation, die *Maunsell* an Leichen ausführte, hat er nicht beim lebenden Menschen vorgenommen. Danach hat *Trendelenburg*[2]) im Jahre 1897 über Fälle berichtet, die er in ungefähr derselben Weise operierte, wobei er freilich weder die Anzahl noch den Ablauf der Operation vermeldet. Er beschreibt das bei der Operation angewandte Verfahren folgendermaßen: „In *Trendelenburg*-Lage wird das Rectum mobilisiert und stumpf aus der Sakralhöhle freigemacht. Auch der untere Teil des Mesosigmas wird eingeschnitten, um die Flexur möglichst beweglich zu machen. Hierauf erfolgt Invagination des Tumors und Resektion außerhalb des Anus mit zirkulärer Naht."

3 Fälle wurden von *Kümmell*[3]) durch Invagination und Resektion außerhalb des Anus operiert. Auch er mobilisierte das Rectum und

---

[1]) The Lancet, 27. August.

[2]) Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1897.

[3]) Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1906.

teilweise das Sigmoid per laparotomiam. Den Ausgang der Fälle erwähnt er nicht.

Rehn[1]) operierte einen Patienten mit Rectumstrikturen. Nach abdominaler Mobilisation invaginierte er das Rectum und verrichtete zirkuläre Resektion außerhalb des Anus. Der Patient genas.

Schloffer[2]) resezierte den Tumor im Bauch. Das periphere Stück wurde nun nach außen umgestülpt, das andere Ende durch dieses hindurchgezogen und danach zirkulär vereinigt. Der Patient subkombierte 2 Tage später. *Schloffer* teilt mit, daß auch *v. Mikulicz* in ganz derselben Weise einen Patienten operierte, der aber ebenfalls den Eingriff nicht überlebte.

In fast derselben Weise wurden von *Ball*[3]) 2 Patienten operiert. Nur wurde das periphere Stück seiner Schleimhaut entkleidet und wieder nach innen gebracht und darauf die Flexur an der Analhaut ringsum genäht (Durchzugsverfahren). Beide Patienten starben. Bezüglich des einen Patienten, der noch 5 Wochen lebte, teilt er mit, daß das funktionelle Ergebnis vorzüglich war.

Weir[4]) operierte 3 Patienten, von denen 1 starb. Von ihm wurde der Darm im Bauch oberhalb des Tumors durchschnitten und das periphere Stück mit dem Carcinom durch Invagination außerhalb des Anus gebracht.

Schließlich ist noch ein Fall von *Czerny*[5]) mitgeteilt, in welchem er ein in Höhe des Promontoriums sitzendes Carcinom im Bauch resezierte, das obere Ende durch das periphere Stück hindurch nach außen zog und dort an der Haut fixierte. 3 Tage nach der Operation starb der Patient an Peritonitis.

Es ist mir nicht gelungen, weitere Fälle aus der Literatur zu sammeln, obwohl ich nicht daran zweifle, daß mehrere Chirurgen in dieser Weise operiert haben.

Ehe ich weiter auf das Resultat und die Einzelheiten dieser wenigen Fälle eingehe, werde ich erst meine Fälle und denjenigen *Maaslands* mitteilen.

Frau R. C. Nahezu ganz zirkuläres Carcinom auf 10 cm Entfernung vom Anus. *Operation 1907:* Medianer Bauchschnitt zwischen Symphysis und Nabel. Der obere Rand des Tumors sitzt auf der Grenze von Rectum und Flexur. Sowohl in der Leber wie auch in den längs den großen Gefäßen gelegenen Drüsen sind keine Metastasen nachweisbar. Mobilisierung des Rectums und des unteren Teiles der Flexura sigmoidea, nach Unterbindung der Art. haemorrhoidalis superior, Spaltung des Peritoneums beiderseits vom Rectum und beim Übergang auf die

[1]) Arch. f. klin. Chir. **61**. 1900.
[2]) Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **42**. 1904.
[3]) Brit. med. journ. **1**. 1903.
[4]) Zitiert nach *Schloffer*.
[5]) Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **31**, 212.

Vagina. Nach Unterbindung einiger seitlicher Stränge kann das ganze Rectum stumpf aus der Sakralhöhle losgelöst werden bis zum Beckenboden hin. Geringe Blutung. Auf etwa 5 cm vom Anus wird das Rectum abgeklemmt, durchschnitten und das periphere Stück vorläufig mit einer Naht geschlossen. Darauf wird das Rectum mit dem Tumor nach oben umgeschlagen, der Darm zum zweiten Male in der Flexur durchschnitten und das proximale Ende durch Naht geschlossen. Nach Dehnung des Anus wird durch Druck vom Bauche aus das periphere Stück des Rectums nach außen umgestülpt und der Wundrand mittels Klammern fixiert. Die Flexur wird nun hierdurch nach außen gezogen, worauf beide Stücke zirkulär mit — die ganze Wand erfassenden — Seidenknopfnähten vereinigt werden, nachdem zuvor auf etwa 1 cm Abstand von den Wundrändern ringsum einige Catgutknopfnähte angelegt sind. Hierauf wird die Invagination wieder aufgehoben und das kleine Becken durch das exakte Vereinigen des durchschnittenen Peritoneums von der übrigen Bauchhöhle getrennt, wonach Schließung der Bauchwand erfolgt. Hier findet keine Drainage statt; nur durch eine kleine Incision in der hinteren Vaginalwand liegt ein Drain für Drainage der Sakralhöhle.

Verlauf: 8 Tage später erfolgt Stuhlgang; am 9. Tage Erbrechen mit Erscheinungen von Ileus. Am 10. Tage Relaparotomie. Es ist eine Dünndarmschleife mit der Naht des Kleinbeckenperitoneums verwachsen und abgeknickt, die nunmehr gelöst wird. Von nun an verläuft die Heilung ungestört. Keine Fistel. Ungefähr $^3/_4$ Jahr später stirbt Patientin, wahrscheinlich an Hirnmetastasen. Es ist zu erwähnen, daß vom 1. Stuhlgange an, der am 8. Tage nach der Operation statthatte, eine vollkommene Kontinenz für den Darminhalt bestand.

Eine zweite Patientin operierte ich 1920.

Frau S. Auf etwa 7 cm Entfernung vom Anus findet sich ein ulcerierendes, nicht ganz zirkuläres Carcinom. Der Tumor ist ganz beweglich.

Operation: Medianer Unterbauchschnitt in *Trendelenburg*-Lage. Der Verlauf der Operation ist derselbe wie oben beschrieben, nur werden nach Mobilisierung Rectum und Flexur ganz intakt gelassen und nach stumpfer Dehnung des Anus der Tumor durch Druck durch diesen invaginiert. Nach Durchschneidung des Darmes auf etwa 3 cm von der Haut werden Rectum mit Tumor exstirpiert und die beiden Darmenden in derselben Weise, wie oben beschrieben, miteinander vereinigt, worauf die Invagination aufgehoben und die Operation ebenso wie die vorige beendet wird.

Verlauf: Nachdem schon einige Tage vorher sich auf dem natürlichen Wege Stuhlgang einstellte, erfolgt dieser am 11. Tage durch die Vagina. Auch treten Ileuserscheinungen auf, welche die Folge einer Verengerung an der Stelle der Zirkulärnaht sind. Durch Spülen mittels Rectumsonde und vorsichtige digitale Dehnung verschwinden die Stenoseerscheinungen. 7 Wochen nach der Operation verläßt die Pat. das Krankenhaus. Sie ist vollkommen kontinent. Die Recto-Vaginalfistel ist spontan fast ganz geheilt und nach einigen Wochen völlig geschlossen. Gegenwärtig nach mehr als 5 Jahren nach der Operation ist Pat. ganz gesund und völlig kontinent.

Eine dritte Patientin operierte ich 1922.

Frau P. Kreisförmiger, ulcerierender und strikturierender Tumor in 10 cm Entfernung vom Anus.

Operation: Der erste Teil der Operation, bis da, wo der Tumor mit dem völlig intakt gelassenen Darm invaginiert ist, verläuft gerade so wie im 2. Fall. Ehe nun zur Resektion übergegangen wird, wird erst der abdominale Teil der Operation durch die Bildung eines Peritonealdaches und das Schließen der Bauchwunde beendigt. Nun folgt die Resektion außerhalb des Anus. Da bei meiner vorigen

Patientin, wenn auch nur vorübergehend, eine Recto-Vaginalfistel bestanden hatte und also eine örtliche Nahtdehiscenz aufgetreten war, entschloß ich mich nun, den etwa 5 cm langen peripheren Rectalstumpf der Schleimhaut zu entkleiden und die Flexur durch diesen Köcher an der Analhaut zu befestigen (Durchzugsmethode nach *Hochenegg*). Neben dem Sacrum wird eine Incision gemacht, der Beckenboden mit einer Kornzange stumpf durchbohrt und hierdurch ein Gummidrain in die Sakralhöhle gebracht.

Verlauf: Die Flexur zieht sich über einen kleinen Teil nach teilweiser Nekrose etwas zurück. Aus dem Drain kommt Stuhlgang. Diese Fistel schließt sich nach etwa 2 Monaten spontan, während Haut und Schleimhaut wieder ringsum völlig zusammengekommen sind. Nach 3 Monaten wird Pat. vollkommen genesen mit gut funktionierendem Sphincter entlassen.

1 Jahr später ist der Allgemeinzustand ausgezeichnet. Der Sphincter zieht sich bei Einführen eines Fingers bei diesbezüglicher Aufforderung an die Pat. kräftig um diesen zusammen. Fühlt sie, daß Stuhlgang kommen muß, was sie fast immer bemerkt, dann ist sie vollkommen kontinent. Vereinzelt passiert es ihr einmal, daß sie ein Stückchen harten Auswurfs nicht fühlt und dies erst nach dem Abgange bemerkt. Sie ist mit ihrem Zustande sehr zufrieden, da sie praktisch genommen kontinent ist. 2 Jahre später hat sie 25 Pfund zugenommen und die Sphincterwirkung ist noch so wie 1 Jahr vorher. Nur fühlt sie sich müde. Rectal ist nichts zu finden, ebensowenig wie im Bauch. Die Leber ist normal. 3 Jahre nach der Operation erfolgt Exitus, wie ihr Hausarzt mir schreibt, an Carcinomatosis peritonei.

Durch die Freundlichkeit des Herrn Kollegen *Maasland* bin ich in der Lage, von einem 4. Falle Mitteilung zu machen. *Maasland* war bei der Operation einer der vorgenannten Patientinnen anwesend und ersuchte mich, ihm bei einer seiner Patientinnen, die er in derselben Weise operieren wollte, zu assistieren. Ich spreche an dieser Stelle *Maasland* meinen Dank aus für seine Bereitwilligkeit, mir diesen Fall zwecks Veröffentlichung zu überlassen.

Frau X. Zirkuläres Carcinom in ungefähr 12 cm Entfernung vom Anus.

Operation 1925: Mobilisierung des Rectums und der Flexur wie bei den vorigen Fällen, wobei der Darm völlig intakt gelassen wird. Da ich in einem vorigen Fall die Operation längs einem anderen Wege beenden mußte, weil es mir nicht gelang, durch Druck den Tumor zu invaginieren, riet ich *Maasland*, den Mandrin eines Rectoskopes zu benutzen, um die Invagination zu erleichtern. Nach Sphincterdehnung wird nun der stumpfe Kopf dieses Mandrins durch den Tumor hindurchgeschoben und danach die Darmwand mit sehr starken Fäden zwischen Kopf und Tumor fest um den Mandrin festgebunden. Durch Ziehen an dem Instrument gelingt es nun ganz leicht, die Invagination zustande zu bringen und den Tumor in der üblichen Weise zu resezieren, die Darmenden zu vereinigen und die Operation wie in den 2 ersten Fällen zu beendigen. Die Drainage erfolgt durch einen Drain neben dem Os coxygis.

Verlauf: Am 8. Tage kommt nur durch die Röhre Stuhlgang; 3 Tage später zuerst ein wenig durch den Anus. Der Drain wird allmählich verkürzt. Am 18. Tage nach der Operation kommt aller Stuhlgang durch den Anus und seit jenem Tage ist sie völlig kontinent. Es kommen keine Faeces mehr durch die Fistel, die sich nun schnell ganz schließt. Jetzt, $^1/_2$ Jahr nach der Operation, ist sie vollkommen gesund und völlig kontinent.

Verfolgen wir die Resultate der aus der Literatur bekannten Fälle, dann zeigt sich, daß die direkte Mortalität eine sehr große ist. Von den 9 auf diese Weise Operierten starben 6, während dann noch einer

der Überlebenden nicht wegen eines Carcinoms, sondern wegen einer Striktur operiert wurde. Es ist zu bedauern, daß wir von den 3 von *Kümmell* operierten Fällen das Ergebnis nicht kennen und auch *Trendelenburg* weder die Anzahl noch den Ausgang seiner Fälle angibt.

Ferner lernen wir aus den Operationsberichten, daß die als *Maunsell-Trendelenburg*sche bekannte Operation nicht immer in der gleichen Weise ausgeführt wird. Nur haben sie alle das gemein: es wird nur *eine* Wunde gemacht, und zwar ein Bauchschnitt. Weder am oder beim Sacrum noch am Perineum oder in der Vagina wird ein zweiter Hilfsschnitt angebracht. Verschieden ist die Stelle, wo man reseziert. Dies wird im Bauch oder außerhalb des Anus getan. Auch kann man den Darm über dem Tumor durchschneiden und diesen nach Invagination außerhalb des Anus resezieren (*Weir*). Ferner kann man die Operation durch Kreisnaht der Stücke beenden oder die Flexur durch das periphere Stück an der Haut befestigen (Durchzugsmethode).

Es ist natürlich nicht möglich, alle Rectumcarcinome auf diese Weise zu operieren. Ausgeschlossen sind:

a) zu niedrig lokalisierte Tumoren. Als Grenze stelle ich mir eine Entfernung von etwa 6—7 cm vom Anus. Sitzt der Tumor niedriger, dann ist eine zirkuläre Resektion für den Anus mit Rücksicht auf eine radikale Operation nicht mehr gut möglich. In diesen Fällen lege ich, meistens nachdem ich erst abdominal Rectum und Flexur mobilisiert habe, einen zweiten Schnitt an, wobei ich die Analhaut kreisförmig umschneide, den Schnitt bis zum Os coxygis verlängere und dieses eventuell exstirpiere. Der Schnitt spaltet den Sphincter an der Rückseite und läßt diesen ferner völlig intakt. Nach Exstirpation des Tumors wird dann die Flexur zirkulär mit der Haut verbunden, nachdem erst soviel wie möglich weiter nach oben die Muskeln des Beckenbodens und der Sphincter durch Catgut-Knopfnähte ringsum mit der Flexur verbunden sind. Auf diese Weise kann in vielen Fällen eine recht gute Kontinenz erzielt werden. Hat der Tumor seinen Sitz im oder dicht beim Sphincter, so daß dieser völlig entfernt werden muß, dann ist die Operation nach *Quénu* leider der einzigste Weg.

b) Sehr fettleibige Patienten sind an zweiter Stelle ausgeschlossen. Ich selbst mußte in einem solchen Fall den Bauchschnitt wieder schließen und die Operation längs perinealem Wege ausführen. Das kleine Becken war mit Fett angefüllt, und auch der Dünndarm ließ sich nicht in den sehr fetten Bauch zurückdrängen.

Welche Schwierigkeiten oder Komplikationen können sich während der Operation ergeben, welche es unmöglich machen, die Operation auf typische Weise zu beendigen?

Einige Male, und dies war stets bei männlichen Personen, gelang es mir nicht, den Tumor zu invaginieren. Hier war die feste Verbin-

dung des Rectums mit der Prostata, die ich von oben her sch
aufheben konnte, die Ursache der Schwierigkeit. Auch kann die
des Tumors mit den damit verbundenen Drüsen in dem Meso
die Ursache des Nichtgelingens der Invagination sein. Man kann
jedoch, wie ich dies bei meiner ersten Patientin tat und andere be
taten, den Tumor im Bauch resezieren und das periphere und pr
male Stück nach Umstülpung des ersteren außerhalb des Anus zirk
vereinigen. Daß dies gut gehen kann, lehrt mein erster Fall. Ich
wagte ich dies in den anderen Fällen nicht mehr zu tun. Meine Fur
hierbei die ausgedehnte Becken*wundhöhle* zu infizieren, ist so gr
daß diese mich einige Male von dem typischen Beendigen der Opera
absehen ließ. Daß diese Furcht nicht übertrieben ist, wird bestä
durch den Umstand, daß bei allen 6 von den 9 aus der Literatur g
nannten Fällen, die nach der Operation erlagen, der Darm im Bau
geöffnet wurde.

Ich erachte es denn auch von so großem Gewicht, in Hinblick au
eine Infektion der Beckenhöhle den Darm intakt zu lassen, daß
in einem Fall, wo beim Lösen des stark verwachsenen Tumors die Darm
wand einriß, die Beckenhöhle und Darmwunde sofort mit Gaze ver
stopfte und die Operation längs perinealem Wege beendete. Auf die
Gefahr dieser primären Infektion der Wundhöhle, auch in Zusammen
hang mit der zirkulären Naht, komme ich gleich noch kurz zurück. Der
Schwierigkeiten, welche die Invagination nur durch direkten Druck
vom Bauch aus ergab, vorzubeugen, gelang im 4. Fall. Hier erwies sich
das Einführen des Mandrins eines Rectoskopes als ein außerordent-
liches gutes Hilfsmittel. Das von unten eingeführte und vom Ope-
rateur mit der Hand in den Bauch geführte Instrument kann ohne Ge-
fahr von Perforation der Wand durch den Tumor hindurchgeschoben
und dort fixiert werden. Sollte dies in irgendeinem Fall nicht gelingen,
so scheint es mir sehr gut möglich, das Kopfende des Instrumentes in
einer kleinen Entfernung unter dem Tumor durch Umschnürung zu
fixieren und durch Traktion den untersten Teil des Darmes zum Pro-
labieren zu bringen. Durchschneidet man dann erst das Rectum auf
einige Zentimeter Abstand von der Analhaut, dann wird es sehr ein-
fach sein, den weiteren Darm mit dem Tumor nach außen zu bringen.
Auch bei großen Tumoren mit vielen Drüsen im Mesorectum empfiehlt
sich dieses Verfahren vielleicht.

Ist man berechtigt, diese Operation auszuführen in Anbetracht der bis jetzt bekannten Resultate? Genügt die Methode den Anforderungen, die man an eine radikale Operation stellt, und ist die direkte Mortalität nicht eine zu hohe?

Die abdomino-anale Resektion hat alle Vorzüge jeder kombinierten
Methode. Man ist imstande, sich über den Zustand der Leber und über

die Operabilität des Tumors zu orientieren. Ferner ermöglicht sie es, bei genügender Mobilisierung der Flexur ein großes proximal vom Tumor gelegenes Stück Darm mit zugehörigem Mesenterium zu entfernen. Sitzt dieser Tumor nicht dichter beim Anus als auf 10 cm Abstand, dann ist man auch imstande, distal vom Tumor hinreichend zu resezieren. Bei niedriger lokalisierten Tumoren würde man gegen die Methode einwenden können, daß sie weniger radikal zu sein scheint als diejenige, bei der man den Sphincter preisgibt. Ich sage scheint. So weist *Finsterer*[1]) darauf hin, daß unter 26 abdomino-sakralen Resektionen nur *ein*mal ein lokales Rezidiv auftrat, und auch *Schmieden*[2]) teilte mit, daß Rezidive in der Mastdarmschleimhaut sehr selten waren. Da man also nur ein kleines Stück des Rectums bestehen läßt und ungefähr das ganze Mesorectum wegnimmt, ist die Aussicht auf ein örtliches Rezidiv nicht groß. Außerdem sind die Anforderungen, die man an eine sog. radikale Operation stellt, doch mehr oder weniger theoretisch. Daß man in einer gewissen Entfernung vom Carcinom bleiben muß, ist richtig. Wie weit dieser Abstand ist, weiß niemand. Sind Drüsen und Lymphbahnen einmal angegriffen, dann kann man so weit gehen, wie man will; niemals ist man sicher, daß kein Rezidiv eintritt. Welcher Chirurg hat z. B. nicht kleine Coloncarcinome, welche ausgedehnte Resektion gestatteten, schnell rezidivieren sehen, während dagegen bei großen ausgedehnten Tumoren Rezidive ausblieben? „Lebhaft steht mir ein Fall einer jungen Frau von 28 Jahren vor Augen, bei der ein medulläres Carcinom des Colon transversum durch die Bauchwand perforiert war und dort eine Kotfistel erzeugt hatte. Der Tumor war so groß, daß dieser auf die Wirbelsäule drückte und ein starkes Hervorwölben der Bauchwand bewirkte. Wegen der unerträglichen Schmerzen entschloß ich mich zu operativem Eingreifen, wobei Bauchwandresektion, Kolonresektion und Dünndarmresektion vorgenommen werden mußte, da der Tumor auch durch die Wand eines Dünndarms gewuchert war. Zahllose Drüsen lagen längs der Wirbelsäule. Ich meinte beim Unterbinden des stark infiltrierten Mesokolons sicher durch carcinomatöses Gewebe hindurchzugehen. Ich erwartete ein baldiges Rezidiv, und siehe, nun 11 Jahre nach der Operation erfreut sie sich einer durchaus guten Gesundheit.“

Erst Statistiken nach langen Jahren über eine große Anzahl Fälle werden uns vielleicht lehren, welche Umstände und welche Operationsmethoden uns am meisten vor einem Rückfall schützen. Solange dies nicht der Fall ist, sind wir nicht berechtigt, nur auf spekulativen Gründen mutilierende Operationen auszuführen.

[1]) Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chir. **124**; Arch. f. klin. Chir. **133**.
[2]) Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chir. **124**; Arch. f. klin. Chir. **133**.

Ich weise noch darauf hin, daß von den 4 von mir beschriebenen Fällen die beiden an Metastasen gestorbenen Patienten ein örtliches Rezidiv nicht aufwiesen.

Die primäre Mortalität der mir bekannten Fälle ist groß, 6 von den 9 subkombierten. Diesen stehen unsere 4 Fälle gegenüber, die alle am Leben blieben, eine gewiß sehr kleine Anzahl, welche aber doch den Beweis liefern, daß die Operation mit guter Aussicht auf Erhaltung des Lebens ausführbar ist. Die Haupttodesursache muß sicherlich in der primären Infektion der Beckenhöhlenwunde gesucht werden. Ich wies bereits oben hierauf hin. Öffnet man den Darm schon, während man noch in der Beckenhöhle operiert, dann ist eine primäre Infektion wohl nicht zu vermeiden.

Schmieden und *Fischer*[1]) machen hierauf in Zusammenhang mit der sakralen Resektion aufmerksam und sagen sogar, daß es unmöglich ist, die Infektion zu verhindern. Daß diese Infektion außerdem eine Gefahr für das Aufgehen der zirkulären Naht ist, steht außerhalb allen Zweifels. Die Furcht vor diesem ziemlich regelmäßigen Aufgehen der Naht bei der sakralen oder abdomino-sakralen Resektion, der Bildung von Kotfisteln, die nur zum Teile wieder geschlossen werden können, hat sogar *v. Eiselsberg* veranlaßt, den Rat zu geben, nur die Hälfte des Darmes zu vereinigen und den hinteren Teil nach der sakralen Wunde hin offen zu lassen und dann erst später wieder zu versuchen, dieselbe zum Schließen zu bringen. Jedoch ist die Infektion der Wundhöhle nicht die alleinige Ursache für das Aufgehen der Naht. Außer der ungenügenden und verkehrten Mobilisierung, wobei ein schlecht ernährtes Darmstück mit dem peripheren Teil vereinigt wird, ein Fehler, der bei jeder Methode vorkommen und das Aufgehen der Naht bewirken kann, gibt es einen andern Umstand, der von großem Gewicht ist. Weist nicht *Mandl*[2]) aus der Hocheneggschen Klinik darauf hin, von wie großem Gewicht es für die Lebensfähigkeit des Darmes ist, daß die Resektionswunde völlig von einer Weichteildecke überlagert wird? Wenn er dies bei der sakralen Resektion auch durch tiefe Weichteilnähte zu erreichen sucht, so bleibt doch die Tatsache bestehen, daß die geschlossene Darmwunde mit einer genähten und fast stets infizierten sakralen Wunde in Berührung kommt und so die Gelegenheit für das Entstehen einer Darmfistel geschaffen ist.

Die *Maunsell-Trendelenburg*sche Operation vermeidet nun beide Fehler, welche sowohl der sakralen wie der abdomino-sakralen Resektion anhaften. Trägt man nur dafür Sorge, den ganzen Darm intakt zu lassen und diesen erst zu öffnen, nachdem Darm und Tumor außer-

[1]) Arch. f. klin. Chir. **132**, Heft 4.

[2]) Arch. f. klin. Chir. **136**.

halb des Anus prolabieren, dann kann man fast mit Sicherheit der Infektion der Beckenhöhle vorbeugen. Beiläufig weise ich noch darauf hin, daß man eine sehr zuverlässige, alle Schichten erfassende Naht anlegen kann, wobei die Knoten nach der Innenseite des Darmes zu liegen kommen. Nach der Desinvagination kommt die Darmwunde gegen keine andere genähte Wundfläche zu liegen, sondern kann sich ringsum einer geschlossenen Wundfläche anlegen. Auch die Gazedrainage, welche für das Aufgehen der Naht so gefährlich ist, wird durch das aseptische Operieren völlig hinfällig. Nur ein mittelmäßig weites Drain sorgt für die Abfuhr der Wundflüssigkeit. Dieses Drain demonstriert wohl deutlich, wie verhängnisvoll eigentlich jeder fremde Gegenstand in der Nähe einer Darmnaht ist. So kamen in 3 von den 4 Fällen durch den Drain Faeces, sowohl bei vaginaler als bei perinealer Drainage. Ich bin davon überzeugt, daß, falls man den Drain hätte fortlassen können, eine Fistel, die sich übrigens stets spontan und nach kurzer Zeit schloß, nicht entstanden wäre. Doch ist das Anbringen eines Drains strenge geboten. Ich bemerke noch, daß das teilweise Aufgehen der Darmnaht, das nicht vor dem 8. Tage stattfand, nie irgendwelche Störung in dem Allgemeinbefinden verursachte. Die Patienten reagierten nicht mit der geringsten Temperaturerhöhung darauf.

Ich glaube in den vorstehenden Ausführungen nachgewiesen zu haben, warum ich der abdomino-analen Resektion den Vorzug gebe vor der sakralen oder abdomino-sakralen Resektion. Vor der Methode *Quénus* hat sie den großen Vorteil der Erhaltung des Sphincters. Und hiermit komme ich an einen sehr wichtigen Punkt, den ich oben schon kurz berührt habe. Denn wenn es möglich ist, die Operation auszuführen, und wenn der Patient dieselbe überlebt, dann ist man eines tadellos funktionierenden Schließmuskels sicher. Auf einen Punkt möchte ich jedoch gleich hinweisen. Bei meiner dritten Patientin vernähte ich die Flexur mit der Haut, nachdem ich das periphere Stück der Schleimhaut entkleidet hatte (Durchzugsmethode). Bei dieser Patientin nun war die Funktion eine nicht so vollkommen normale wie bei den andern. Es bestand eine ausgezeichnete willkürliche kräftige Funktion des Sphincters. Fühlte sie, daß der Stuhlgang in der Flexur saß, dann konnte sie den Sphincter kräftig zusammenziehen und war sie völlig kontinent. Doch dieses Gefühl ließ sie zuweilen im Stich, so daß ein vereinzeltes Mal ein Stückchen Stuhlgang abging, ohne daß sie es bemerkt hatte. Der normale Reflexmechanismus war also gestört, und ich schreibe dies dem Umstande zu, daß normalerweise der Reiz zum Schließen des Sphincters nicht von der Schleimhaut der Flexur ausgeht. Die Meinung, daß dies nicht seine Ursache fand in Zerstörung von Nervenelementen infolge der ausgedehnten Mobilisierung des Darmes, gründe ich darauf, daß bei den beiden vorigen Patientinnen, bei

welchen dies ebenfalls stattgefunden hatte, doch ein kleines Stück Rectalschleimhaut übriggeblieben war, der Reflexorganismus normal funktionierte. Wenn es auch bekannt ist, daß die Flexur nach einiger Zeit die Rolle des Rectums übernehmen kann — bei meiner dritten Patientin besserte die Funktion sich allmählich —, so war doch die Erfahrung mit dieser Patientin Grund genug für mich, *Maasland* in dem 4. Fall zu raten, zu tun, wie ich in meinen beiden ersten Fällen getan hatte, nämlich die beiden Darmstücke zirkulär zu vereinigen, mit der Folge, daß auch bei seiner Patientin direkt die Funktion des Sphincters eine vollkommene war.

Diese Erhaltung des Sphincters mit gutem Reflexorganismus, dank welcher man Menschen mit einer ungestörten Darmfunktion der Gesellschaft zurückgibt, verschafft das Gefühl einer sehr großen Genugtuung.

Und es berührt wohltuend, daß nach dem vielerseits zustimmend begrüßten Vorschlage *Kirschners*, stets rücksichtslos den Sphincter preiszugeben, sich wieder Stimmen dagegen erheben [*Kausch*[1]), *Kümmel*[2])]. Auch *Küttner*[3]) sagt: „Das, wogegen ich mich wende, ist die grundsätzliche Verstümmelung in jedem, auch dem günstig liegenden Falle."

Es gibt denn auch zu denken, daß neben der Versicherung der oft begeisterten Befürworter der *Quénu*schen Operation, daß ihre Patienten so zufrieden sind mit ihrem Bauchanus, zahlreiche Instrumente und plastische Operationsmethoden angegeben werden, um den unseligen Übelstand der Inkontinenz zu beheben. Und falls sich auch zeigen sollte, daß die *Maunsell-Trendelenburg*sche Operation eine etwas höhere direkte Mortalität als diejenige nach *Quénu* ergeben würde, dann muß ich demgegenüber darauf hinweisen, daß auch eine später eventuell auszuführende plastische Operation zwecks Behebens der Inkontinenz ihre Opfer fordert. Außerdem bedenke man, daß zweifelsohne Patienten unoperiert bleiben wegen der Voraussicht eines dauernden Bauchanus. So habe ich wenigstens einmal einen Patienten zur Operation bewegen können, der schon bei zwei Chirurgen, die ihm beide einen Bauchanus anlegen wollten, von einer Operation abgesehen hatte.

Schließlich muß ich noch auf einige kleine Einzelheiten hinweisen. Nur einen Tag vor der Operation wird Opium verabfolgt, nachdem tagelang vorher gut laxiert ist. Nach der Operation werden schon am 4. oder 5. Tage leichte Laxiermittel verabfolgt. Was die Operation betrifft, sei noch folgendes bemerkt. Ist einmal der Tumor außerhalb des Anus

---

[1]) Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. klin. Chir. 1925; Arch. f. klin. Chir. **138**.
[2]) Ebenda.
[3]) Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 21.

gebracht, dann kann man, wie im 3. Fall, erst den abdominalen Teil der Operation beendigen. In 3 der Fälle resezierten wir jedoch erst und verrichteten wir zirkuläre Naht. Wählt man diesen letzten Weg, dann bleibt einer der Assistenten bei der Bauchwunde. Ist die zirkuläre Naht beendet, dann kann nach Einschneidung neben dem Os coxygis und stumpfer Durchbohrung des Beckenbodens mit einer Kornzange der Assistent vom Bauch aus den Drain hierin befestigen und dafür sorgen, daß derselbe die gute Lage erhält. Operateur und Operationsschwester wechseln nun Operationsmäntel und -handschuhe und die letztere sorge dafür, daß ein völlig ungebrauchter Satz Instrumente für das Beendigen des abdominalen Teiles der Operation zur Verfügung steht. Nur auf diese Weise ist Infektion vorzubeugen. Über die zirkuläre Naht noch folgendes: Beim Durchschneiden des Darmes auf etwa 3 cm Abstand vom Anus bringe man hier und da eine kleine Klammer an, um das Zurückgleiten des peripheren Stückes nach innen zu verhindern. Dann ziehe man Darm mit Tumor soweit nach unten, wie möglich ist. Man hat dann am meisten Gewißheit, ein gut ernährtes Stück Darm zur Verfügung zu bekommen, und die Spannung, die bestehen könnte, ist nach der Desinvagination wieder verschwunden. Das Durchschneiden der Flexur macht man Schritt für Schritt, legt erst mehr nach oben die Catgut- und danach die durchfassende Seidennaht an. Hat man die Hälfte des Umkreises befestigt, dann entferne man Darm nebst Tumor als Ganzes.

In vorstehendem glaube ich die Vorteile der abdomino-analen Exstirpation des Rectumcarcinoms gegenüber allen anderen Methoden beleuchtet zu haben. Daß ich nur von so wenig Fällen habe Mitteilung machen können, liegt an dem geringen Rectumcarcinommaterial, das mir zur Verfügung stand, an dem Umstande, daß nicht alle Fälle sich dafür eigneten und außerdem daran, daß in einigen Fällen die Invagination mißlang. Hätte ich wie im 4. Fall schon eher den Mandrin des Rectoskopes angewandt, dann würde ich über mehrere Fälle berichtet haben können.

Jedoch glaube ich, daß diese 4 Fälle[1]), bei denen alle Patienten die Operation überlebten und bei denen das funktionelle Resultat durch die Erhaltung des Sphincters so ausgezeichnet war, mich dazu berechtigen, diejenigen noch einmal auf diese Methode aufmerksam zu machen,

[1]) Januar 1926. Ich bin jetzt imstande, über einen 5. Fall Mitteilung zu machen. Während dieser Arbeit operierte *Maasland* seinen 2. Fall. In kurzem teile ich hier den Operationsverlauf der vor 5 Wochen operierten Pat. mit: Frau X. Circuläres Carcinom auf + 12 cm Abstand vom Anus. Operation wie im 4. Fall. Hier gelang es nicht, den Knopf des Mandrins durch den Tumor nach oben zu schieben, so daß der Knopf von mir unterhalb des Tumors mit Nabelschnurband fixiert wurde. Es gelang nun *Maasland*, durch Zug erst den Knopf und teilweise den Tumor zu invaginieren. Nach Durchschneidung des Darmes auf + 5 cm

welche über eine große Anzahl Fälle von Rectumcarcinom verfügen und namentlich diejenigen, die dabei gewohnt sind, längs abdominalem Wege die Geschwulst zu mobilisieren. Sollten sie sich dazu entschließen, die abdomino-anale Resektion nach *Maunsell-Trendelenburg* in den dafür geeigneten Fällen auszuführen, so bin ich dessen gewiß, daß nicht nur die Patienten, sondern auch sie davon überzeugt werden, daß die Worte *Kümmells*: „Gelingt das Verfahren, so bildet es entschieden die idealste Methode", Wahrheit enthalten.

---

vom Anus konnte nun der große Tumor nach außen gebracht werden und die Operation auf dem üblichen Weg beendet werden. Die Mobilisierung der Geschwulst war bei dieser sehr fetten Patientin mit doppelseitiger Hydrosalpinx sehr schwer. — *Verlauf:* Stuhlgang erfolgt am 6. Tage durch den Anus. Sphincterwirkung sofort. Abgang von dünnem Stuhl durch das Gummirohr am 10. Tage. Am 30. Tage nach der Operation kommt aller Stuhl auf dem normalen Weg, und schließt sich die Fistel.

Autorenverzeichnis

des 140. Bandes.

